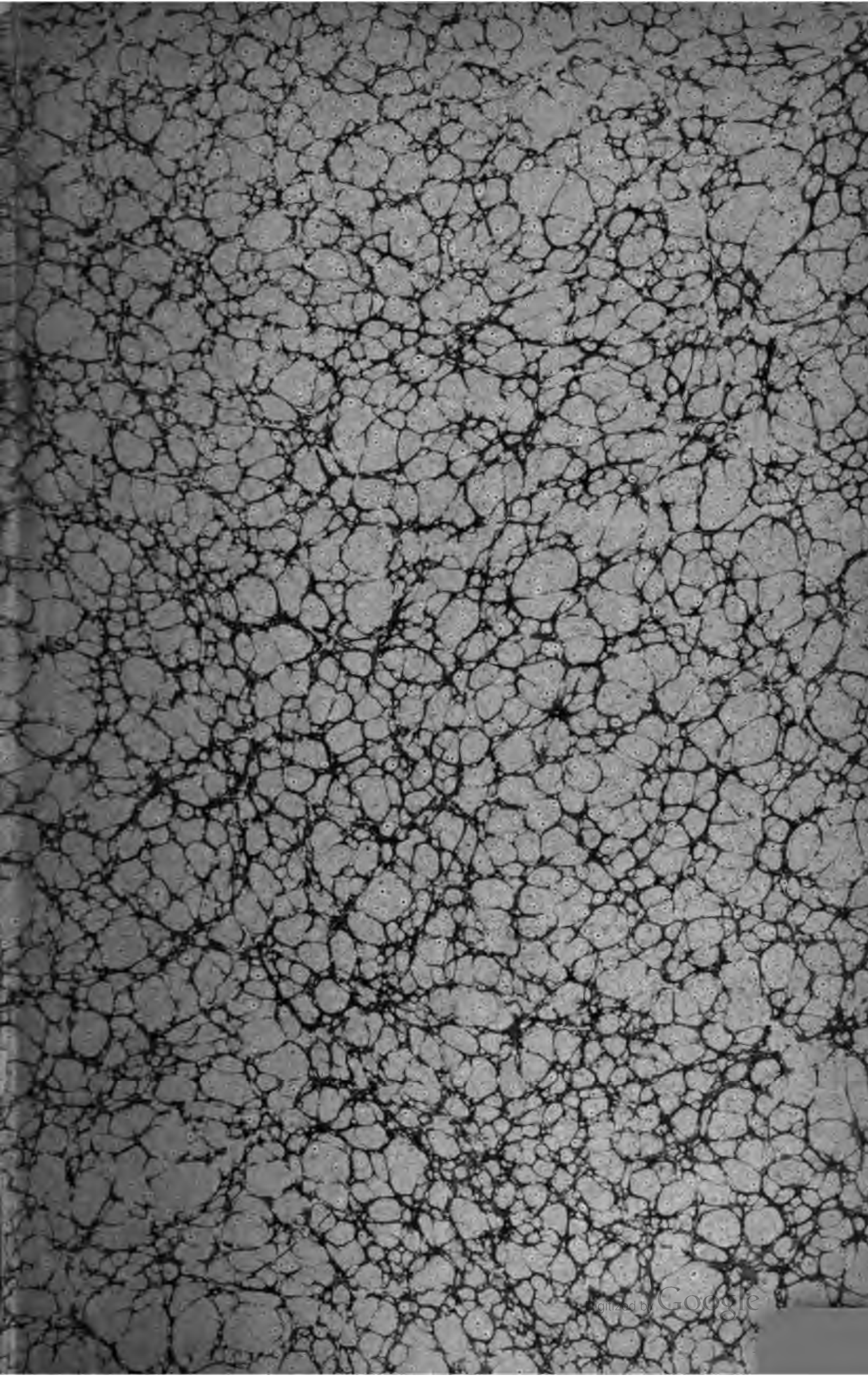

B 3 9015 00206 117 7
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Clichy. — Imp. Paul Dupont, rue du Bac-d'Asnières, 12.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES PAR MM.

BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

DEUXIÈME SÉRIE. — TOME QUATRIÈME

Neuvième année. — 1877

Avec 17 planches noires et en couleur et 37 figures dans le texte

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

BOULEVARD SAINT-GERMAIN ET RUE DE L'ÉPERON

en face de l'École de médecine.

—

1877

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

SUR LES DIVERSES MÉTHODES DE DOSAGE DE L'HÉMOGLOBINE ET SUR UN NOUVEAU COLORIMÈTRE,

par L. **MALASSEZ.**

(Travail du laboratoire d'histologie du Collége de France.)

Méthodes chimiques : 1° par le dosage du fer ; 2° par le dosage de l'oxygène ; 3° par le dosage de l'hématine. — *Méthodes colorimétriques ou chromométriques :* 1° méthode de Hoppe-Seyler par l'hématinomètre ; 2° méthode de Preyer par le spectroscope ; 3° méthode de Worm Müller ; 4° échelle liquide de Welcker ; 5° échelle à taches de sang de Welcker ; 6° échelle peinte de Hayem ; 7° globulimètre de Mantegazza ; 8° hémo-chromomètre de Malassez : description, graduation, procédé opératoire, degré d'exactitude. — *Applications :* de la richesse en hémoglobine 1° du sang ; 2° des globules ; 3° de la substance globulaire ; 4° des tissus.

Le rôle de l'hémoglobine dans la vie du sang, et par suite dans la vie générale, est si important, qu'il y aurait un immense intérêt à pouvoir connaître les variations que présente cette substance soit dans l'état de santé, soit dans l'état de maladie. Malheureusement nous ne possédons qu'un bien

petit nombre de travaux sur un sujet si capital, ce qui tient sans doute à l'insuffisance des méthodes employées jusqu'ici. Le problème en effet est difficile à résoudre : du moment que les analyses doivent être fréquemment répétées, il ne faut prendre que peu de sang, les manœuvres doivent être faciles et rapides, et, malgré cela, les résultats exacts. J'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de passer rapidement en revue toutes ces méthodes, et d'en signaler chemin faisant et les avantages et les côtés défectueux ; je décrirai ensuite avec plus de détails que je n'ai pu le faire jusqu'à présent le nouvel appareil que je propose; et je terminerai en indiquant d'une façon générale les divers buts à atteindre au moyen des dosages d'hémoglobine, et en rappelant brièvement les principales recherches entreprises jusqu'ici.

Les diverses méthodes et appareils employés pour le dosage de l'hémoglobine reposent les uns sur les propriétés chimiques de cette substance, les autres, sur ses propriétés optiques. De là, deux groupes très-naturels de méthodes : les chimiques et les colorimétriques. Je les exposerai successivement en les rangeant d'après leur plus ou moins grande ressemblance, sans tenir compte de l'ordre chronologique.

A. — MÉTHODES CHIMIQUES.

La préparation de l'hémoglobine, par les procédés actuellement connus, est si incertaine et si difficile qu'il est impossible de la doser directement après extraction simple, et qu'il faut recourir à des moyens indirects. Nous en possédons trois principaux, de là trois méthodes différentes : 1° celle par le dosage de fer ; 2° celle par le dosage de l'oxygène ; 3° celle par le dosage de l'hématine.

1° Par le dosage du fer.

Ce procédé s'appuie sur les deux propositions suivantes : 1° tout le fer contenu dans le sang fait partie intégrante de l'hémoglobine ; 2° ce métal se trouve dans l'hémoglobine en proportions définies et connues. 100 grammes d'hémoglobine cristallisée et desséchée à 100° contiendraient 0gr,43 de fer métallique, d'après Hoppe-Seyler.

Si donc on arrive à doser exactement tout le fer contenu dans une quantité donnée de sang, il suffira d'un simple calcul de proportion pour en déduire la quantité d'hémoglobine.

Je passe sous silence les différents procédés qui peuvent être employés pour le dosage du fer. Ils peuvent tous permettre d'arriver à une très-grande exactitude; mais, si l'on songe à la faible quantité de fer contenue dans le sang (1/2 0/00 environ), on comprendra qu'il faudra toujours une assez grande quantité de sang pour faire l'analyse, quelle que soit la délicatesse du procédé employé. Cela, joint à des manipulations assez longues, rend la méthode impraticable pour les recherches qui exigent un grand nombre d'analyses fréquemment répétées et ne permettent conséquemment de soustraire que de faibles quantités de sang chaque fois. C'est plutôt une méthode de contrôle.

Parmi un assez grand nombre de recherches faites sur la quantité de fer contenue dans le sang, il en est qui ont été entreprises à une époque où l'hémoglobine était peu ou point connue. Leurs résultats n'en sont pas moins importants à conserver au point de vue qui nous occupe, car ils peuvent être facilement transformés en valeur d'hémoglobine, et, sous cette forme nouvelle, être comparés plus facilement aux résultats obtenus plus récemment par d'autres procédés.

2° Par le dosage de l'oxygène.

L'hémoglobine, comme on le sait, a la propriété d'absorber l'oxygène; or, on admet dans cette méthode que la quantité maxima d'oxygène que peut absorber le sang est toujours dans un rapport constant avec la quantité d'hémoglobine contenue dans ce sang. Ce rapport pourrait être déterminé d'avance une fois pour toutes. D'après M. Quinquaud, qui a surtout recommandé cette méthode, 1,000 grammes de sang humain, contenant 125 grammes d'hémoglobine, absorberaient 260 centimètres cubes d'oxygène[1].

Le dosage de l'oxygène peut se faire de bien des façons

[1] Quinquaud, Sur un procédé de dosage de l'hémoglobine dans le sang, *Acad. des sciences*, 1873, p. 1489.

différentes : en le chassant par l'oxyde de carbone (Cl. Bernard), en le faisant dégager par le vide (Gréhant et autres...). Mais le procédé qui paraît le plus pratique et que M. Quinquaud préconise et emploie, est celui de MM. Schützenberger et Risler. Il n'exige que peu de sang, de 2 à 8 centimètres cubes seulement; et les manœuvres, quoique délicates, demandent peu de temps lorsque l'appareil est monté; les résultats enfin seraient très-précis.

Ainsi perfectionnée, cette méthode serait excellente, si l'hypothèse sur laquelle elle repose était prouvée, si la capacité respiratoire du sang et sa richesse en hémoglobine étaient toujours dans un rapport constant. Cette constance paraît bien exister à l'état physiologique, mais il ne semble pas qu'il en soit de même à l'état pathologique. Dans certaines maladies infectieuses, dans le croup par exemple, M. Quinquaud[1] a constaté que l'hémoglobine perdait une partie de son pouvoir absorbant. On ne peut donc se fier complétement à cette méthode en tant que méthode de dosage de l'hémoglobine; mais en temps que simple mesure de la capacité respiratoire du sang, elle paraît appelée à un grand avenir. Il sera surtout intéressant de comparer les variations de la capacité respiratoire du sang aux variations de sa richesse en hémoglobine.

3° Par le dosage de l'hématine.

Je ne connais cette méthode que de seconde main, par les citations qu'en fait M. Rajewski dans un travail récent[2].

Cette méthode, due à M Brozeit[3], consisterait : 1° à transformer toute l'hémoglobine du sang en hématine; 2° à extraire cette hématine et à la doser par la balance; 3° à déduire la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang de la quantité d'hématine qui en a été extraite.

D'après M. Rajewsky, cette méthode serait d'un emploi diffi-

[1] *Communication orale*. Ce travail a paru ou doit paraître dans la *Gazette obstétricale*, n° de décembre 1876.

[2] Arcadius Rajewsky, Zur Frage über die quantitative Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Blut (*Arch. de physiol.*, Pflüger, 1876, vol. XII, p. 70-77).

[3] Brozeit, Bestimmung der absoluten Blutmenge im Thierkörper. *Inaugural Dissertation*.

cile et ne pourrait être appliquée que dans les laboratoires. Elle doit de plus exiger une assez grande quantité de sang.

B. — MÉTHODES COLORIMÉTRIQUES OU CHROMOMÉTRIQES [1].

Les méthodes chromométriques partent de ce principe que l'hémoglobine est la matière colorante du sang et qu'on peut apprécier la quantité d'hémoglobine par l'intensité de la couleur du sang.

Mais il faut s'entendre; dans la couleur du sang, il y a deux choses à distinguer : la qualité de ton et la valeur de ton, pour parler le langage des peintres [2]. Un rouge, par exemple, peut être plus ou moins violacé, plus ou moins orangé : c'est sa qualité ; un rouge peut être plus ou moins lumineux, tout aussi lumineux qu'un violet ou qu'un orangé: c'est sa valeur de ton. De même pour le sang ; que l'hémoglobine soit modifiée dans sa composition, plus ou moins oxygénée seulement, sa qualité de ton va changer à coup sûr, et peut-être aussi sa valeur de ton ; que l'hémoglobine soit en plus ou moins forte proportion, toutes choses étant égales d'ailleurs, sa valeur de ton seule aura changé. Les procédés chromométriques destinés à doser l'hémoglobine doivent donc s'occuper uniquement de la mesure de la valeur de ton, et par conséquent éviter avec soin toute modification dans la composition de l'hémoglobine.

De plus, comme l'œil ne peut percevoir de faibles différences dans les valeurs de ton lorsque les couleurs sont foncées (ce qui est le cas habituel pour le sang pur), il faut étendre le sang en proportions convenables et définies avec un liquide dissolvant n'altérant pas l'hémoglobine; les essais de mesure porteront alors sur la valeur de ton de la solution sanguine, c'est-à-dire qu'on jugera de la coloration du sang par son pouvoir colorant ou sa force colorante (Farbekraft des Allemands).

Les méthodes colorimétriques qui ont été proposées jusqu'ici sont assez nombreuses.

[1] Le mot *chromométrie,* déja employé par M. Milne-Edwards, est évidemment plus correct que celui de *colorimétrie* et devrait lui être préféré.

[2] En musique, on distingue également le timbre des sons et leur hauteur ; on peut comparer la qualité des couleurs au timbre des sons, et la valeur des couleurs à la hauteur des sons.

a) Dans les unes, on étend peu à peu le sang à examiner jusqu'à ce que sa solution arrive à une valeur de ton fixe et dont on a déterminé d'avance la richesse en hémoglobine; par la quantité d'eau ajoutée au sang on juge de sa teneur en hémoglobine. Il est bien évident que plus un sang sera riche en hémoglobine, plus il faudra lui ajouter d'eau pour arriver à une même teinte.

Ces méthodes sont celles de Hoppe-Seyler, par l'hématinomètre; et celle de Preyer, par le spectroscope. J'en rapprocherai celle de Jakob Worm Müller.

b) Dans les autres, le procédé est inverse, la solution de sang à examiner se fait toujours au même titre, et on détermine sa valeur de ton en la comparant à une série d'étalons formant une échelle colorimétrique.

Ces méthodes sont l'échelle liquide et l'échelle à taches de sang de Welcker, l'échelle peinte de M. Hayem. On doit ranger également dans ce groupe le globulimètre de Mantegazza et mon hémo-chromomètre.

1° Méthode de Hoppe-Seyler.

La méthode de Hoppe-Seyler consiste à comparer la solution du sang qu'on veut analyser à une solution d'hémoglobine parfaitement titrée.

On prend deux hématinomètres semblables (les hématinomètres sont de petites cuves en verre dont les parois planes et parallèles sont distantes l'une de l'autre de 1 centimètre). Dans l'un de ces hématinomètres on met une solution titrée d'hémoglobine assez étendue; dans l'autre, 10 centimètres cubes d'une solution au vingtième du sang à analyser; ce sang a été défibriné. Les deux hématinomètres sont placés l'un à côté de l'autre devant une feuille de papier blanc qui fait ressortir leurs différences de teinte. A la solution sanguine qui se trouve être plus foncée que la solution d'hémoglobine, on ajoute peu à peu de l'eau distillée, en agitant bien la solution, jusqu'à ce qu'elle soit arrivée exactement à la même teinte que la solution d'hémoglobine. A ce moment la richesse en hémoglobine est évidemment la même dans les deux liquides. Si on a noté la quantité d'eau ajoutée au sang,

il est facile de calculer la richesse en hémoglobine de ce sang[1].

Cette méthode serait très-exacte, surtout si on a le soin de faire une expérience de contrôle ; on remplace la solution d'hémoglobine par une autre plus diluée et également titrée, puis on mesure la quantité d'eau qu'il faut encore ajouter à la solution sanguine pour reproduire la teinte de cette nouvelle solution titrée. D'après M. Arcadius Rajewsky[2], les plus grandes différences trouvées entre divers échantillons d'un même sang n'ont pas dépassé 0,42 /00.

Cette méthode est malheureusement peu pratique en raison des difficultés que présentent la fabrication et la conservation de la solution d'hémoglobine.

Hoppe-Seyler l'a parfaitement compris, et a essayé de remplacer la solution titrée d'hémoglobine par une solution titrée d'hématine dont la préparation et la conservation sont plus faciles ; il faut alors transformer toute l'hémoglobine du sang à analyser en hématine et procéder ensuite comme plus haut. La richesse en hématine étant déterminée, on calcule facilement la richesse en hémoglobine sachant que 1 gramme d'hématine correspond à 21, 31 grammes d'hémoglobine. Hoppe-Seyler avoue que cette méthode est difficilement applicable et peu exacte[3].

M. Rajewski a eu l'heureuse idée de remplacer la solution titrée d'hémoglobine par une solution de picrocarminate d'ammoniaque de même teinte. Un telle solution peut simuler assez exactement une solution d'hémoglobine et a l'avantage de pouvoir se conserver longtemps dans des flacons bien bouchés. Il en a gardé durant 6 mois qui n'avait subi aucune altération.

[1] Soient : x la quantité inconnue d'hémoglobine que possède le sang analysé par chaque unité de volume, s le volume du sang employé, e celui de l'eau ajoutée, h la richesse en hémoglobine de la solution titrée.

La richesse de la solution sanguine est égale à la quantité d'hémoglobine $s \cdot x$, divisée par la masse de liquide $s + e$; or, cette richesse est égale à h ; on a donc :

$$h = \frac{s \cdot x}{s + e} ; \quad \text{d'où :} \quad x = \frac{(s + e)\, h}{s}.$$

[2] Arcadius Rajewsky, *loc. cit.*, p. 72.

[3] F. Hoppe-Seyler, *Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse*. 1875, p. 387.

Les analyses faites avec la solution de picrocarminate ont été presque aussi exactes que celles faites avec la solution d'hémoglobine, puisque les plus grandes différences entre plusieurs analyses d'un même sang n'ont pas dépassé 0,44 0/0[1]. Ce perfectionnement doit donc être pris en très-sérieuse considération, car il peut rendre pratique la méthode si simple et si exacte de Hoppe-Seyler.

Il est encore un point délicat dans la méthode de Hoppe, c'est, lorsqu'on étend le sang à analyser, de s'arrêter juste au point voulu. Peut-être, au lieu de faire varier le titre de la solution, aurait-on avantage à en faire varier l'épaisseur ; on pourrait employer dans ce but, soit une cuve prismatique, soit un dispositif analogue à celui du colorimètre de Laurent.

Les recherches de Johann Duncan[2] sur la chlorose ont été faites avec une méthode calquée sur celle de Hoppe-Seyler, et que je dois rappeler ici. N'ayant pu réussir à préparer convenablement ses solutions titrées d'hémoglobine, il s'est contenté de comparer les solutions de sang de ses chlorotiques à celles d'individus sains se trouvant dans les mêmes conditions d'âge, de sexe et de milieu que ses malades. Il a pu arriver ainsi aux résultats si nets et si intéressants que l'on connaît, mais qui, on le voit, n'expriment que des rapports d'individus à individus et ne peuvent nous donner une juste idée des variations absolues que peut subir l'hémoglobine dans la chlorose.

[1] A. Rajewsky, *loc. cit.*, p. 74.

M. Rajewsky conseille d'ajouter un peu d'ammoniaque à la solution de picrocarminate, afin d'éviter qu'il ne s'y fasse de précipité. Je crois cette précaution tout à fait inutile quand le picrocarminate est bien fait, quand, selon les indications de M. Ranvier, il est parfaitement neutre ; tandis que si la solution est faite alcaline, l'ammoniaque finit par s'évaporer, et le carmin, que cet ammoniaque maintenait dissous, se précipite. Depuis plus de quatre ans, depuis 1872, je fais des solutions de picrocarminate, précisément dans le but d'imiter des solutions sanguines ; et je n'ai observé de précipité que dans une de mes cuves dont les parois latérales étaient en cuivre : le fait s'explique de soi. Ce qu'il est bon d'ajouter, à la solution de picrocarminate, c'est un peu d'acide phénique, afin d'éviter les développements de moisissures ; et une assez grande quantité de glycérine pour lutter contre l'évaporation.

[2] Johan Duncan, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose (*Sitzungsberichte der Kais. Akad. der Wissenschaften,* Wien, *Nathem Naturwiss. Classe*, 1867, II Abth., p. 516-522).

2° Méthode de Preyer.

Les diverses modifications que fait subir au spectre une solution de sang ou d'hémoglobine furent décrites tout d'abord en 1862 par Hoppe-Seyler; mais c'est Preyer qui eut l'idée d'appliquer l'analyse spectrale du sang au dosage de l'hémoglobine.

Lorsqu'on examine au spectroscope une solution suffisamment concentrée de sang ou d'hémoglobine, on ne voit du spectre que les rayons rouges; mais si l'on étend peu à peu la solution, il arrivera un moment où les rayons verts apparaîtront. Or, en se servant d'une solution d'hémoglobine exactement titrée, on peut déterminer quelle est la richesse de la solution en hémoglobine lorsque le vert apparaît; et cette richesse sera toujours la même tant que les conditions d'examen ne seront pas changées : lumière, fente, épaisseur de liquide.

Pour faire une analyse de sang, on remplace la solution d'hémoglobine par une quantité déterminée de ce sang défibriné (5 à 8 cent. cubes). Au moyen d'une pipette graduée, on y ajoute goutte à goutte de l'eau distillée, en ayant soin d'agiter au fur et à mesure. Dès que le vert apparaît dans le spectre, on s'arrête; la solution du sang a acquis la richesse connue en hémoglobine. Il suffit alors de noter le volume d'eau employé pour pouvoir calculer la richesse du sang en hémoglobine.

Cette méthode serait, toujours d'après M. Rajewsky[1], moins exacte que celle de Hoppe-Seyler. Cependant les plus grandes différences trouvées entre plusieurs analyses d'un même sang ne dépasseraient pas 0,73 0/0. Cette précision paraît très-suffisante pour la plupart des recherches hématologiques; et si on refléchit qu'avec cette méthode il suffit de régler l'appareil dont on se sert, une fois pour toutes, à l'aide d'une solution titrée d'hémoglobine, on comprendra pourquoi elle a été préférée à celle de Hoppe-Seyler à une époque où cette dernière

[1] A. Rajewsky, *loc. cit.*, p. 72.

n'avait pas encore été simplifiée. Les travaux les plus récents sont ceux de MM. Subbotin[1] et Quincke[2].

M. Quincke a légèrement modifié la méthode de Preyer; au lieu de placer le sang dans un hématinomètre et de l'étendre peu à peu, il en fait une solution au dixième qu'il place dans une cuve prismatique, ce que Hoppe-Seyler avait déjà conseillé. En déplaçant le prisme devant la fente du spectroscope, on fait varier l'épaisseur du liquide et on produit les mêmes effets spectroscopiques qu'en changeant le titre de la solution. Ce procédé a l'immense avantage de pouvoir répéter les observations sans avoir à refaire les solutions, par conséquent de pouvoir noter avec plus de précision le point où le vert apparaît dans le spectre du sang. Une échelle graduée permet de mesurer les variations d'épaisseur, lesquelles servent alors de base au calcul. Les différences entre les estimations isolées n'iraient pas au delà de 0,5 à 0,8 0/0.

3° Méthode de J. Worm Müller.

La méthode de J. Worm Müller est de date toute récente[3]. Au lieu de décolorer une quantité déterminée de sang en l'étendant progressivement d'eau, comme dans les méthodes de Hoppe-Seyler et de Preyer, on colore une quantité déterminée d'eau (1/2 litre) en y ajoutant petit à petit le sang à examiner; et on juge du pouvoir colorant de ce sang par la quantité qu'il a fallu en ajouter. Il est évident que le pouvoir colorant du sang sera d'autant plus considérable que la quantité ajoutée à l'eau sera moindre.

La couleur type est celle d'une solution de sang quelconque qui est prise comme unité. La comparaison se fait à l'œil nu dans des espèces de grands hématinomètres. La quantité de

[1] V. Subbotin, Mittheilung über den Einfluss der Nahrung auf den Hämoglobingehalt des Blutes (*Zeitschrift f. Biologie*, 1871, vol. VII, p. 108-196).

[2] H. Quincke, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten (*Arch. Virchow*, 1872, vol. LIV, p. 537).

[3] Jakob Worm Müller, Om Forkoldet imellem Blodlegemernes Antal og Blodets Farvekraft (Christiania). Je dois la traduction de ce mémoire à MM. Heiberg et de Ron de Stockolm, je les prie d'accepter tous mes remerciements.

sang ajoutée est donnée par la perte de poids subie par le vase qui contenait le sang examiné. Les erreurs n'iraient pas au delà de 0,75 à 1 0/0.

Cette méthode, comme celle de Johann Duncan, ne donne que des valeurs relatives, l'unité étant arbitraire. Si on tenait à avoir des valeurs absolues, il suffirait d'employer comme terme de comparaison une solution titrée d'hémoglobine, ou, ce qui serait plus commode, une solution de picrocarminate semblable à cette solution titrée.

4° Échelle liquide de Welcker.

La méthode colorimétrique du professeur H. Welcker[1] par l'échelle liquide a été publiée en 1854. Elle consiste : 1° à faire une solution déterminée du sang à examiner ; 2° à comparer la couleur de cette solution à celles d'une série de solutions sanguines plus au moins diluées, préparées d'avance.

Ces solutions sont faites avec un sang de richesse globulaire connue qui sert de type; et les proportions sont telles, qu'elles forment une série identique à celle que donneraient des solutions faites toutes au même titre mais avec des sangs ayant un nombre graduellement décroissant de globules semblables à ceux du sang type. Chaque solution se trouve donc correspondre à une richesse globulaire donnée, et sa couleur peut être représentée par cette richesse globulaire.

Si, par exemple, le sang à examiner, dilué comme il le faut, correspond à la solution 3 millions, cela signifiera que le pouvoir colorant d'un millimètre cube de ce sang est égal à celui de 3 millions de globules du sang type. En somme, Welcker prend comme unité de couleur celle d'un globule du sang type.

Cette méthode serait très-exacte, d'après Welcker; mais elle est rendue d'une application difficile par suite de l'altérabilité des solutions sanguines qui composent l'échelle. Welcker a essayé de tourner la difficulté en faisant avec le

[1] Hermann Welcker, Blutkörperchenzählung und farbeprüfende Methode (*Vierteljahrsschrift f. die praktische Heilkunde*, Prague, 1854, vol. XLIV, p. 11).

sang type et de l'eau alcoolisée une solution mère, qui, placée dans un endroit obscur, et à basse température, pourrait se conserver plusieurs semaines et même plusieurs mois ; il suffit alors d'ajouter à une même quantité de solution mère des quantités différentes et calculées d'avance de liquide dissolvant pour reconstituer l'échelle de coloration[1]. C'est en procédant ainsi que Welcker a pu faire une grande partie de ses belles recherches.

5° Échelle à taches de sang de Welcker.

La méthode de l'échelle à taches de sang a été, comme la précédente, publiée en 1854. C'est le même principe mais appliqué différemment ; au lieu de comparer entre elles des solutions liquides, on compare les taches que laissent après elles ces solutions en se desséchant. On conçoit en effet que, si le titre et le volume des diverses solutions employées est constant, si la surface sur laquelle elles sont répandues est de même dimension et de même nature, les variations de coloration que présenteront les taches seront uniquement dues aux différences de pouvoir colorant.

Les solutions doivent être plus concentrées que celles employées dans la méthode précédente afin que les taches soient suffisamment teintées ; les titres recommandés par Welcker sont, pour 1 centimètre cube d'un sang de richesse globulaire moyenne, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 18, 20 centimètres cubes d'eau distillée. Il est inutile de faire des solutions plus ou moins concentrées que celles indiquées, car les taches trop pâles ou trop foncées sont mal distinguées les unes des autres. On prend 10 millimètres cubes de chacune de ces solutions à l'aide d'un tube capillaire exactement cubé ; et on les dépose sur du papier blanc bien collé, dans des cercles tracés d'avance au crayon, ayant tous 10 lignes (22 millimètres de diamètre) ; puis, avec la pointe d'une aiguille courbe, on étale rapidement le liquide jusqu'à la circonférence du cercle et on le laisse dessécher. Une table indique à combien de globules de sang type correspond chaque degré de l'échelle.

[1] Il a également essayé, mais en vain, de remplacer les diverses solutions de l'échelle par des verres colorés ; tentative que j'ai reprise plus tard sans plus de succès.



Pour examiner un sang quelconque, on en fait des solutions soit au 10e, soit au 20e soit au 30e ; les solutions au 10e et au 30e, afin que si le sang était ou trop pauvre ou trop riche en matière colorante, on obtienne des taches ne dépassant pas les degrés de l'échelle. Les taches sont faites comme celles de l'échelle, avec le même volume de solution, sur un même papier, dans une même surface. Lorsqu'elles sont desséchées, on les compare à celles de l'échelle.

D'après Welcker, cette méthode serait très-exacte : les plus grandes divergences qui peuvent se produire entre divers observateurs comparant les mêmes taches, n'iraient jamais au delà de 2 à 3 0/00 ; affirmation qui aurait été vérifiée par plusieurs savants. Welcker s'est assuré, d'autre part, de la fixité des couleurs des taches sanguines en comparant entre elles des échelles à taches faites à des époques éloignées, et en comparant quelques degrés de ces échelles à des taches faites à l'aquarelle et qu'il supposait moins altérables [1]. Il n'a pu constater d'altération, au bout de semaines et de mois, que dans les teintes les plus foncées ; encore n'était-ce pas la valeur de ton qui était changée, mais simplement la qualité de la couleur, elle était devenue verdâtre. Il n'a observé de véritable pâlissement que sur une échelle exposée pendant plusieurs jours de suite au soleil de midi.

L'échelle à taches de sang est évidemment plus pratique que l'échelle liquide, et c'est elle que Welcker conseille de préférence. Mais ces deux méthodes ont un défaut commun : nous avons vu que Welcker avait pris, comme unité de couleur, la couleur d'un globule sanguin choisi comme type, et qu'il représentait le pouvoir colorant par un nombre plus ou moins considérable de ces globules types [2] ; or le sang qui

[1] Welcker dit à ce propos qu'on pourrait reproduire son échelle à taches par l'aquarelle ; et que, si on n'y arrivait pas exactement, il suffirait, pour rendre utilisable cette échelle peinte, de vérifier expérimentalement, une fois pour toutes, la valeur de chacun de ses degrés.

[2] Ce mode de notation a fait croire qu'il confondait la couleur du sang et le nombre des globules. Il n'en est rien : Welcker dit expressément qu'une même richesse colorante peut correspondre à des richesses globulaires différentes ; son seul tort à été de croire qu'il existait des rapports très-étroits entre ces deux valeurs et que l'on pouvait habituellement conclure de l'une à l'autre.

lui servait de type (c'était le sien) n'a pas été analysé chimiquement. Il en résulte que nous restons sans renseignement sur la valeur réelle de son unité colorimétrique, et que les résultats qu'il nous a donnés, tout en étant très-comparables les uns aux autres, ne peuvent être rattachés à ceux obtenus par d'autres procédés; en sorte que les recherches si intéressantes de Welcker se trouvent isolées des autres recherches entreprises sur les variations de l'hémoglobine.

Je n'insiste pas, il faut se rappeler que les méthodes de Welcker et ses premières recherches ont été publiées en 1854, à une époque où la chimie du sang était plus imparfaite que maintenant, où l'on ne connaissait qu'à peine l'hémoglobine, où, par conséquent, les bonnes conditions de telles analyses ne pouvaient être comprises. Il faut, au contraire, savoir le plus grand gré à Welcker d'être entré le premier, peut-être, dans une champ d'exploration qu'on ne pouvait savoir aussi fertile.

6° Échelle peinte de M. Hayem.

La méthode de M. Hayem a été publiée cette année même, à l'Académie des sciences d'abord, puis à la Société de biologie[1]. Pour l'exposer, je ne saurais mieux faire que de répéter ce que l'auteur en a dit lui-même.

M. Hayem utilise le mélange sanguin qui lui sert à compter les globules[2], mélange qui se trouve être au 249e. « Ce mélange est déposé dans une petite cuvette de verre formée par un anneau de verre blanc (sans couleur) collé sur une lame également de verre blanc. En la mettant, lorsqu'elle contient le mélange sanguin, sur une feuille de papier écolier et en la regardant directement et non par transparence, le mélange sanguin présente une teinte qui varie nécessairement suivant la richesse du sang en hémoglobine.

« Comme d'autre part, j'ai fabriqué à l'aquarelle un certain

[1] Hayem. Des caractères anatomiques du sang dans les anémies (*Acad. des sciences*, 10 juillet 1876).

— Recherches sur la coloration du sang (*Soc. de biol.*, 4 novembre 1876).

[2] Hayem et Nachet, Sur un nouveau procédé pour compter les globules du sang (*Acad. des sciences*, 26 avril 1875).

nombre de rondelles colorées de même diamètre que la cellule et constituant une échelle de teintes aussi analogues que possible à celles des divers mélanges sanguins, il ne reste plus qu'à déterminer par comparaison à quelle teinte correspond la couleur du sang dilué contenu dans la petite cuvette de verre.

« Il faut avoir soin, pour faire cet examen, de se placer près d'une fenêtre tournée vers le nord, et en tout cas, d'éviter les rayons du soleil. La cellule de verre renferme toujours une même épaisseur de mélange sanguin, et celui-ci ayant été fait à l'air libre, l'hémoglobine du sang est toujours également oxygénée. Dans ces conditions, les teintes que fournissent les divers échantillons de sang sont comparables entre elles.

« Pour graduer l'échelle de teintes, j'ai choisi comme point de départ, comme étalon en quelque sorte, la plus forte coloration que puisse donner chez l'adulte le sang du bout du doigt... Cette première teinte porte le n° 1... Le maximum de l'échelle correspond à 6 millions de globules sains.

« En faisant varier les dilutions du sang normal dans des proportions convenables, nous avons pu estimer la valeur de chaque teinte par rapport à 1. De plus, comme contre-épreuve, en comptant le nombre des globules dans chaque dilution, on a pu inscrire, à coup sûr, à côté de cette valeur, le nombre correspondant de globules normaux. »

M. Hayem a obtenu de cette façon la table suivante[1] :

N° DE LA TEINTE.	RICHESSE globulaire.	RICHESSE en hémoglobine.
1	6.000.000	1,000
2	5.500.000	0,916
3	5.000.000	0,833
4	4.500.000	0,750
5	4.000.000	0,666
6	3.500.000	0,583
7	3.000.000	0,500

Au delà, l'appréciation des teintes n'ayant plus une exac-

[1] La table publiée dans la *Gazette médicale* (1876, p. 561), contient plusieurs fautes d'impression qui sont corrigées ici.

titude suffisante, au lieu de faire le mélange ordinaire, on prend le double, le triple ou le quadruple de sang; la proportion d'hémoglobine se trouve alors être égale à la moitié ou au tiers ou au quart de celle indiquée par la table. « Il arrive assez souvent que le mélange sanguin ne correspond pas très-exactement à l'une des teintes; mais avec un peu d'habitude il est facile d'apprécier, avec une approximation suffisante, les valeurs intermédiaires. »

M. Hayem croit pouvoir affirmer que sa méthode est d'une très-grande précision, sans nous dire quelles sont les limites des erreurs possibles. Elle paraît devoir convenir aux recherches cliniques : elle est d'une grande simplicité et a l'immense avantage de n'exiger que des quantités de sang vraiment insignifiantes; il suffit, pour les obtenir, d'une piqûre d'épingle, d'aiguille ou de lancette, aussi peut-on répéter à loisir les analyses de sang sans avoir à craindre le moindre dommage pour les patients.

Mais il est regrettable que M. Hayem soit tombé dans la même faute que Welcker, et qu'il ait pris comme unité de couleur celle donnée par un sang dont il ne nous dit ni la teneur en fer, ni la capacité respiratoire : rien en un mot de ce qui peut nous donner une idée exacte de sa richesse en hémoglobine. Qu'en résulte-t-il? C'est que les degrés de son échelle colorée, comme ceux de l'échelle à taches de Welcker, ne peuvent exprimer la richesse en hémoglobine des sangs analysés; ils indiquent seulement les rapports qui existent entre les quantités de matière colorante qu'ils renferment et celles que renferme le sang pris comme type. Et, devant les fractions de M. Hayem, devant les nombres de M. Welcker, nous sommes comme serait un géographe devant une carte qui aurait été admirablement dressée, mais dont l'auteur aurait oublié de nous indiquer l'échelle; il jugerait bien des rapports de distance, il verrait bien que le point B, par exemple, est deux fois moins loin du point A que le point C..., mais il ne saurait se rendre compte des distances exactes qui existent entre tous ces points. Si encore M. Hayem, imitant M. Welcker, avait pris comme type un sang représentant autant que possible la moyenne normale, ses chiffres auraient eu une signification facile à saisir; un sang correspondant à 0,50,

par exemple, était un sang ayant moitié moins d'hémoglobine qu'un sang normal. Mais non, il choisit un sang ayant 6 millions de globules, richesse « qu'on obtient très-rarement avec le sang des capillaires », dit M. Hayem lui-même. En sorte que le sang normal moyen se trouve représenté par une fraction, et qu'il faut rapporter tous les autres chiffres à cette fraction pour avoir le rapport à l'état normal.

Si j'insiste tant, c'est que la faute que je signale est encore facilement réparable; il suffirait pour cela de doser l'hémoglobine d'un sang qu'on analyserait en même temps au moyen de l'échelle peinte; le degré de l'échelle auquel correspondrait le sang serait désigné par la quantité d'hémoglobine trouvée; on calculerait ensuite la valeur en hémoglobine des autres degrés de l'échelle. De cette façon, les résultats obtenus par cette méthode pourraient être assimilés à ceux obtenus par d'autres méthodes de dosage et ils ne risqueraient pas de rester isolés comme ceux de Welcker, et cela au grand préjudice de la science. Il est à souhaiter aussi que M. Hayem arrive à reproduire son échelle afin que l'emploi de sa méthode puisse se généraliser; il sera bon enfin qu'il s'assure du degré de fixité de ses couleurs.

7° Globulimètre de Mantegazza.

La méthode du professeur Mantegazza[1] a été publiée en 1865; je la décris en dernier lieu parce qu'elle repose sur un principe tout différent, sur la mesure du degré de transparence des solutions sanguines.

Si, regardant la flamme d'une bougie à travers une solution sanguine, on interpose une série de verres bleus entre l'œil de l'observateur et la solution, il arrivera un moment où la flamme de la bougie ne sera plus visible; il est évident que plus le sang sera transparent, plus considérable sera le nombre de verres bleus qu'il aura fallu interposer; on pourra donc juger ainsi de la transparence de la solution, et par suite de sa richesse en matière colorante.

[1] P. Mantegazza, Del globulimetro, nuovo strumento per determinare rapidamente la quantita dei globetti rossi del sangue, et nuove ricerche ematologiche, Milano, 1865.

Cette recherche se fait à l'aide d'un appareil spécial improprement appelé globulimètre. Il se compose : 1° d'un récipient pour la solution sanguine; c'est un tube cylindrique horizontalement fixé sur un manche vertical. Ce tube est fermé à ses deux extrémités par des glaces; l'une est fixe, l'autre est montée sur un tube qui pénètre à frottement dans le précédent, de telle sorte qu'on peut augmenter ou diminuer l'espace compris entre les deux glaces; leur distance est indiquée par des divisions tracées sur le récipient, la plus convenable est de 2^{mm},5. Un petit entonnoir que porte le tube à sa partie supérieure permet d'y introduire le mélange sanguin. 2° Un disque vertical, tournant autour d'un axe implanté sur le manche de l'appareil, présente les divers points de sa circonférence en avant de l'une des extrémités du récipient. Cette circonférence est percée d'orifices ayant même diamètre que le cylindre récipient, et dans ces orifices sont enchâssés des verres bleus en plus ou moins grand nombre, formant par conséquent des couches plus ou moins épaisses. Les divers degrés de transparence ont été évalués au moyen de numérations de globules. Chaque verre bleu surajouté correspond à un sang ayant 125,000 globules en moins par millimètre cube.

Le procédé opératoire est simple. On fait un mélange de 1 centimètre cube de sang et de 96 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 50 0/0. Le mélange est introduit dans le récipient. Se plaçant dans une chambe obscure, on regarde à travers le récipient la flamme d'une bougie située à un mètre de distance; tournant le disque, on fait successivement passer des couches plus ou moins épaisses de verre bleu. On s'arrête quand on ne voit plus la flamme; et on lit l'indication qui correspond au dernier orifice à travers lequel on a vu la flamme. Les différences de la vue ne dépasseraient pas de 1 à 2 verres, c'est-à-dire ne correspondraient pas à plus de 250,000 globules rouges; soit une erreur de 5 0/0 pour des sangs ayant 5 millions de globules. Une observation ne durerait pas plus de cinq minutes.

Comme dans les deux procédés de Welcker, les chiffres de globules indiqués par les degrés de l'appareil ne représentent pas la richesse globulaire du sang examiné, ainsi que

semble le croire M. Mantegazza, mais simplement la couleur de ce sang rapportée à celle du sang type. C'est-à-dire qu'un sang chez lequel on trouverait 2 millions de globules, par exemple, aurait par millimètre cube autant de matière colorante que s'il avait 2 millions de globules semblables à ceux du sang type. Cet appareil a donc besoin d'être réglé au moyen d'un dosage d'hémoglobine.

8° Hémochromomètre Malassez.

Ma méthode a été exposée pour la première fois en public, cette année même, à la Société de biologie[1].

Elle a pour but : 1° de comparer la couleur d'une solution sanguine placée dans le réservoir d'un mélangeur Potain, aux couleurs des différentes parties d'un prisme coloré (les parties les plus épaisses étant naturellement plus foncées que les parties les plus minces) ; 2° de juger de la richesse en hémoglobine du sang qui a servi à faire la solution par la position qu'il faut donner au prisme pour que celui-ci reproduise la valeur du ton de la solution sanguine. J'ai essayé de réaliser ce double but à l'aide d'un nouveau colorimètre que je propose d'appeler *hémochromomètre* en raison de ses applications spéciales.

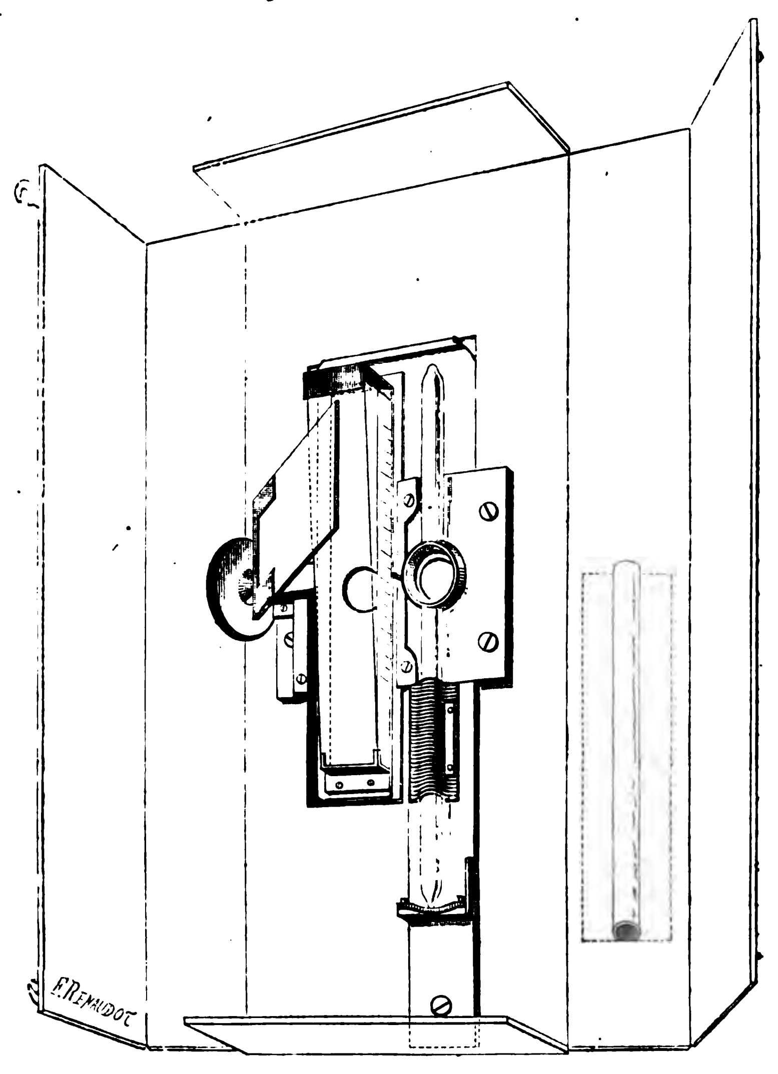
I. *Description.* — Cet appareil se compose d'un *écran* rectangulaire ayant environ 36 centimètres de large sur 20 de hauteur. Il est percé à son centre de deux trous circulaires ayant 5 millimètres de diamètre ; ces trous sont très-rapprochés l'un de l'autre et placés sur une même ligne horizontale. Comme l'écran est formé de pièces mobiles, il peut se replier sur lui-même et constituer une boîte très-portative (20 centimètres de long sur 10 de large et 3 d'épaisseur)[2], dans laquelle se trouvent enfermées les autres pièces de l'appareil.

[1] Séance du 28 octobre 1876.
Ma méthode a été imaginée vers la fin de l'année 1872, et mon premier appareil a été essayé pendant l'été 1873. Si j'ai tardé si longtemps à faire connaître publiquement mon colorimètre, c'est que j'ai beaucoup tâtonné, beaucoup expérimenté avant d'en arrêter le type définitif ; c'est que j'ai voulu en assurer la fabrication industrielle et me rendre un compte exact de son degré de précision.

[2] On pourrait avoir une boîte plus petite en rétrécissant l'écran, mais on serait moins garanti de la lumière, et l'observation serait moins aisée.

Un *obturateur* qui joue devant les trous permet de clore complétement la boîte.

Derrière l'un des trous (celui de gauche) se place le réservoir d'un *mélangeur Potain.* Ce réservoir a été modi-



fié en raison de ses applications spéciales : au lieu d'être sphérique ou ovoïde, il présente deux faces opposées, planes et parallèles, et qui, dans tous les nouveaux mélangeurs, se trou-

vent toujours à la même distance l'une de l'autre (5 millimètres). Les solutions sanguines seront donc toujours vues sous une même épaisseur; et, si elles sont toujours faites au même titre, les variations de coloration qu'elles présenteront seront évidemment dues à des différences dans le pouvoir colorant du sang employé.

Le mélangeur est maintenu verticalement appliqué contre l'écran par un anneau élastique dans lequel passe sa longue portion. Une pièce d'arrêt garnie d'une lamelle en caoutchouc peut être poussée contre l'extrémité inférieure du mélangeur, afin d'empêcher la solution sanguine de s'écouler pendant la durée de l'observation.

Derrière le second trou de l'écran se trouve le *prisme coloré*[1]. Ce prisme est formé par une cuve prismatique en verre ayant un angle d'ouverture de 10°, une hauteur de 75 millimètres et une largeur de 6 millimètres (dimensions intérieures). Elle contient, à la place de solutions d'hémoglobine ou de sang qui ne peuvent se conserver et qu'il eût fallu renouveler sans cesse, une solution de picrocarminate d'ammoniaque. On peut, en effet, à l'aide de ce précieux réactif, arriver à imiter assez exactement une solution d'hémoglobine[2], tout en se procurant une substance très-peu altérable.

Voici comment je recommande de procéder : on prend comme point de comparaison une solution de sang défibriné au centième que l'on place dans un verre. Dans un autre verre aussi semblable que possible, au premier, on fait un mélange à parties égales d'eau légèrement phéniquée et de glycérine pure non acide ; puis on ajoute peu à peu du picrocarminate parfaitement neutre, en solution concentrée d'abord, puis en solution étendue de façon à s'approcher le plus possible de la valeur de ton de la solution sanguine. Comme le picrocarminate donne généralement une teinte plus jaune que la solution de sang, il faut ajouter un peu de carmin neutre afin d'obtenir la même qualité de ton. Enfin, pour arriver plus sûrement à une ressemblance parfaite entre les deux solutions, on les compare, non plus dans leurs verres, mais en les plaçant dans de petites cuves prismatiques.

[1] Il est inutile de placer un second prisme en sens inverse du premier dans le but de produire une couche colorée partout d'égale épaisseur; dans mes appareils le trou de l'écran est si petit, l'angle du prisme si aigu que les variations de coloration sont insignifiantes.

[2] La ressemblance se poursuit, même quand on analyse au spectroscope les couleurs de l'hémoglobine. Voyez le mémoire suivant.



On observe alors un fait intéressant, c'est que les deux prismes peuvent être aussi semblables que possible dans une portion donnée de leur hauteur, et cependant différer dans des parties ou plus minces ou plus épaisses ; autrement dit, deux solutions, l'une de picrocarminate, l'autre d'hémoglobine ou de sang, ayant exactement la même couleur apparente, subissent des variations de teinte différentes sous l'influence des mêmes variations d'épaisseur; phénomène que M. Rajewsky a également signalé. Il faut avoir le soin de donner à la solution de picrocarminate une teinte telle que ce soient les portions moyennes du prisme qui reproduisent exactement la couleur de la solution sanguine; car ces parties moyennes seront seules utilisées dans le maniement de l'instrument.

Dans ces comparaisons, les solutions doivent être examinées par transparence et toujours dans la même lumière. Personne n'ignore que les couleurs changent plus ou moins de ton suivant la façon dont elles sont éclairées ; il faut savoir aussi que deux couleurs de nature différente, mais qui cependant ont exactement la même teinte dans une lumière déterminée, ne changent pas de la même façon sous l'influence des mêmes modifications d'éclairage ; c'est en particulier ce qui arrive pour les solutions de sang et de picrocarminate. La lumière qui me paraît préférable est cette belle lumière blanche que donnent un nuage blanc, un rideau blanc ou un verre dépoli, et c'est elle qu'on recherchera dans l'emploi de l'instrument.

Lorsque la solution de picrocarminate a atteint la teinte désirée, il est bon de la laisser reposer un certain temps pour le cas où il se ferait un précipité de carmin. Il faudrait alors filtrer, essayer à nouveau la coloration et ajouter la quantité de carmin nécessaire. La solution est alors chauffée au bain-marie, et on y ajoute de la gélatine :1 gramme par 25 centimètres cubes. Si cette addition jaunit trop la solution on y remet encore un peu de carmin avec de grandes précautions. Puis on filtre sur de la flanelle comme s'il s'agissait d'une injection, et on remplit les cuves prismatiques. Lorsque le tout est refroidi, les cuves sont fermées hermétiquement à l'aide d'une petite glace qui se colle sur les bords de la cuve, soit avec de la térébenthine cuite, soit avec du baume de Canada.

Cette gelée glycérinée et phéniquée paraît se conserver merveilleusement. J'en ai examiné au commencement de l'été 1876 qui datait du printemps 1873, de plus de trois ans par conséquent, elle était aussi transparente que le premier jour.

Le prisme coloré est placé sur un chariot qui peut être mu dans la verticale à l'aide d'une crémaillère commandée par un bouton. En faisant descendre ou monter le chariot, on fait passer devant le trou de l'écran des portions plus ou moins épaisses du prisme, et l'on obtient ainsi des colorations plus ou moins intenses. On pourra donc chercher et trouver le point

précis où le prisme donne la même valeur de ton qu'une solution de sang placée dans le mélangeur derrière l'autre trou de l'écran.

Une *échelle* dont nous verrons plus loin le mode de graduation, est collée sur un des côtés du prisme ; dans les mouvements de celui-ci, elle se trouve passer devant une petite *aiguille* fixe qui détermine ainsi la position du prisme, et, par suite, la valeur de ton de la solution. Cette aiguille est placée au milieu de la ligne qui réunirait les centres des deux orifices.

Derrière le mélangeur et le prisme, à la hauteur des trous de l'écran, se trouve une *plaque de verre dépoli*. Elle est destinée à bien diffuser et à rendre blanche la lumière qui doit traverser les milieux colorés ; nous avons vu plus haut que cette condition était nécessaire pour que la comparaison entre la couleur du prisme et celle de la solution sanguine fût exacte. La plaque de verre est maintenue par une de ses extrémités au moyen d'une fourche métallique munie d'une charnière ; ce qui permet de lever la plaque, lorsqu'il s'agit de mettre en place le mélangeur ou de lire les divisions de l'échelle.

II. *Graduation.* — La graduation comprend deux opérations bien distinctes : l'établissement des divisions ou graduation proprement dite, et la notation des divisions ou choix de l'unité.

1° Les divisions ont été établies expérimentalement. J'ai fait une série de solutions sanguines avec du sang de chien et de l'eau distillée, depuis 4 et successivement jusqu'à 16 de sang pour 1.000 de mélange. Ces solutions ont été introduites l'une après l'autre dans le mélangeur, et j'ai déterminé avec le plus grand soin quelle était pour chacune d'elles la position du prisme, lorsque celui-ci reproduisait exactement la couleur de la solution observée. Un trait était chaque fois marqué sur l'échelle au niveau de la petite aiguille fixe ; j'ai eu ainsi une série de degrés correspondant à des solutions ne différant des voisines que de 1 millième.

Je n'ai pas fait de solution au-dessous de 4, ni au-dessus de 16, parce qu'avec le sang que j'employais les solutions eussent

correspondu aux extrémités du prisme, c'est-à-dire à des points où les comparaisons eussent été moins exactes.

2° J'ai montré précédemment l'inconvénient de choisir des unités arbitraires pour la notation des échelles colorimétriques ; aussi ai-je rapporté mon échelle à une valeur qui puisse donner une idée exacte de la composition du sang et de sa richesse en hémoglobine.

Dans ce but, mon ami M. le Dr Pierre Picard a bien voulu me doser le plus exactement possible la capacité respiratoire d'un sang de chien au moyen de la pompe à mercure ; (Je le prie de recevoir ici mes remerciements les plus sincères.) pendant que de mon côté, je déterminais avec le plus grand soin, à quel degré de mon échelle de coloration correspondait une solution au centième de ce même sang. Dans une de nos expériences, par exemple, le degré n° 9 de l'échelle s'est trouvé correspondre exactement à une solution au centième d'un sang capable d'absorber 18 centimètres cubes p. 100 d'oxygène.

Ayant ainsi apprécié la valeur d'un des degrés de l'échelle, il a suffi de simples calculs de proportion pour connaître celle des autres degrés. De plus, s'il est vrai que 1000 centimètres cubes de sang contenant 125 grammes d'hémoglobine sont capables d'absorber 260 centimètres cubes d'oxygène, on peut calculer encore les quantités d'hémoglobine correspondant à chacun des degrés de l'échelle. Mais au lieu de rapporter ces différentes valeurs soit à 1000, soit à 100 centimètres cubes de sang, ce qui se fait habituellement, j'ai préféré les rapporter au millimètre cube, afin de faciliter les comparaisons avec les résultats que donnent les numérations des globules, numérations qui sont également rapportées au millimètre cube.

Et j'ai construit la table suivante : dans la première colonne sont les numéros des degrés de l'échelle colorimétrique ; dans la seconde les capacités respiratoires correspondantes exprimées en volume ; dans la troisième, la richesse en hémoglobine exprimée en poids.

DEGRÉS de l'échelle.	CAPACITÉ respiratoire.	RICHESSE en hémoglobine.
	millimètres cubes.	milligrammes.
5.	0,100.	0,048
5,5.	0,110.	0,053
6.	0,120.	0,058
6,5.	0,130.	0,062
7.	0,140.	0,067
7,5.	0,150.	0,072
8.	0,160.	0,077
8,5.	0,170.	0,082
9.	0,180.	0,086
9,5.	0,190.	0,091
10.	0,200.	0,096
10,5.	0,210.	0,101
11.	0,220.	0,106
11,5.	0,230.	0,110
12.	0,240.	0,115
12,5.	0,250.	0,120
13.	0,260.	0,125
13,5.	0,270.	0,130
14.	0,280.	0,134
14,5.	0,290.	0,139
15.	0,300.	0,144

III. *Procédé opératoire.* — Voici, maintenant que l'appareil est connu, quelles sont les opérations et manœuvres successives que nécessite une analyse de sang.

1° Faire, au moyen du mélangeur, une solution au centième du sang à examiner.

On procède comme s'il s'agissait de faire un mélange pour la numération des globules ; seulement, au lieu de sérum, on emploie de l'eau distillée ou simplement de l'eau filtrée pourvu qu'elle soit bien aérée. Avec la pointe d'une épingle, d'une aiguille ou mieux d'une lancette, on pique le doigt, de préférence la face dorsale au voisinage de l'ongle (l'épiderme étant là moins épais et la peau moins sensible). — En pressant l'extrémité du doigt, on fait sortir la quantité de sang nécessaire. — On en aspire aussitôt dans la longue portion ou portion capillaire du mélangeur jusqu'au niveau du trait marqué 1. — On aspire l'eau immédiatement après, de façon à remplir le réservoir et à faire arriver le liquide jusqu'au trait marqué 100. — On agite enfin la solution pour la rendre parfaitement homogène.

Il est bien évident que si la solution avait pu être faite sans le mélangeur, il suffirait de l'introduire dans le mélangeur, de façon à en remplir complétement le réservoir.

2° Fixer le mélangeur sur l'écran en ayant bien soin que son réservoir corresponde exactement au trou de l'écran. — Placer la pièce d'arrêt de façon que la lamelle de caoutchouc vienne fermer l'extrémité inférieure du mélangeur. Il faut, bien entendu, remettre en place la glace de verre dépoli qu'on a dû soulever.

3° Déterminer la position du prisme qui donne une couleur ayant même valeur de ton que celle de la solution sanguine.

On se tourne du côté d'une fenêtre donnant une belle lumière diffuse, en ayant soin de ne pas avoir de lumière vive derrière soi ; s'il existe une masse blanche quelconque, mur, nuages..., il sera bon de la fixer ; on évitera de regarder le ciel bleu et surtout le soleil.

Prenant alors l'écran de la main gauche, on le place entre le jour et soi à la distance de la vision distincte, et on regarde à travers les trous les couleurs produites par la solution sanguine et par le prisme. Avec la main droite passée derrière l'écran, on tourne, dans un sens ou dans l'autre, le bouton qui commande la crémaillère et fait monter ou descendre le prisme, jusqu'à ce que la couleur de celui-ci ait une valeur de ton égale à celle du réservoir. Pour se bien assurer d'avoir atteint ce point, on le dépasse sensiblement soit dans un sens, soit dans l'autre, et on voit si la teinte se rapproche ou s'éloigne de celle du sang[1].

Lorsque la solution est faite, il ne faut pas attendre trop longtemps avant d'en faire l'examen, parce que l'hémoglobine se réduit quand elle est enfermée (et elle l'est à peu près complétement dans le réservoir du mélangeur); or l'hémo-

[1] Afin de mieux juger ces faibles différences, on pourrait disposer en avant des deux trous de l'écran des prismes qui rapprocheraient les images des couleurs; de façon qu'elles se réunissent chacune dans une des moitiés d'un même cercle, comme cela existe dans le colorimètre de Laurent.

Le prisme coloré ne reproduit pas toujours exactement la qualité de ton de la solution sanguine examinée, mais il peut toujours en reproduire la valeur de ton; et c'est là ce que l'observatenr doit rechercher, à la façon du musicien qui cherche à reproduire la hauteur d'un son indépendamment de son timbre. (*Voy.* note 2, p. 5.)

globine réduite n'a plus la même qualité de couleur que l'hémoglobine oxygénée : elle est dichromatique, verdâtre en couches minces, violacée en couches épaisses. Ces changements rendent la comparaison plus difficile et plus incertaine.

Il faut éviter aussi la fatigue de l'œil; j'ai remarqué que dans ces conditions les nuances étaient beaucoup plus difficilement saisies et les erreurs plus considérables.

4° Il ne reste plus qu'à noter le degré de l'échelle qui se trouve le plus près de la petite aiguille fixe. En se reportant à la table, on saura combien un millimètre cube du sang analysé contient d'hémoglobine, et quelle est sa capacité respiratoire.

Quand le sang à analyser est très-pauvre, la solution qu'il donne peut être assez pâle pour dépasser les limites de l'échelle; on fait alors un mélange à 2 0/0 en remplissant deux fois de suite la longue portion du mélangeur, opération facile si on a le soin d'interposer un petit index d'air entre la première prise de sang et la seconde; et on prend la moitié des valeurs qui correspondent au degré de l'échelle trouvé.

Si le sang est au contraire trop riche, les limites opposées de l'échelle seraient dépassées ; il faut alors agir en sens inverse : faire un mélange à 1/2 0/0 et doubler les chiffres trouvés.

Avec un peu d'habitude, on juge facilement à la couleur du sang quand il pénètre dans le mélangeur, s'il est ou trop riche ou trop pauvre; ou s'il rentre dans les données de l'échelle.

IV. *Degré d'exactitude.* — Plusieurs points sont à élucider :

1° La graduation est-elle exacte ?

J'ai tellement répété mes essais et ils ont été si concordants, que les divisions établies sur mon appareil type correspondent très-certainement à des solutions ne différant les unes des autres que de 1 millième ; le fabricant saura, je l'espère, les reproduire exactement. Je ne peux, non plus, mettre en doute l'exactitude de l'analyse des gaz du sang qui a servi de base à la notation des divisions; elle a été faite avec le plus grand soin par M. le Dr Picard qui a la plus grande habitude de ce genre d'analyses. Il en résulte que les chiffres qui constituent la première colonne de

la table « capacité respiratoire » sont évidemment exacts[1]. Quant à ceux de la seconde colonne « richesse en hémoglobine, » ils le sont également s'il est vrai que 125 grammes d'hémoglobine sont capables d'absorber 260 centimètres cubes d'oxygène, rapport qui a servi de base aux calculs.

2° Quelle est l'étendue des divergences possibles entre les analyses d'un même sang?

Lorsque les précautions indiquées précédemment sont bien observées, ces divergences sont peu considérables : elles peuvent être de 1 division, si les analyses sont faites par plusieurs observateurs différents; mais elles ne dépassent pas une 1/2 division, si les analyses sont répétées par la même personne. C'est là une exactitude très-suffisante; les divisions, je le rappelle, correspondent à des solutions qui ne diffèrent les unes des autres que de 1 millième, et les différences que l'on est appelé à constater dans les recherches physiologiques et pathologiques dépassent de beaucoup ces limites d'erreurs. J'ai supposé l'instrument manié par des personnes non habituées à ce genre d'observations; inutile d'ajouter que par l'exercice on peut arriver à une plus grande précision. D'un autre côté, il est bien certain que quelques personnes seront incapables de saisir de faibles différences de ton et par conséquent de se servir de cet instrument, mais les sourds peuvent-ils ausculter?

3° Les résultats obtenus à des intervalles de temps plus ou moins considérables sont-ils comparables entre eux? ce qui revient à se demander : la substance colorante du prisme est-elle fixe?

Je me suis assuré que la gelée glycérinée et phéniquée qui sert de substratum au picrocarminate se conservait merveilleusement, puisque j'ai pu en conserver trois ans sans la moindre altération. Mais je ne saurais dire encore si la couleur du picrocarminate passe ou ne passe pas, et dans quelles

[1] Ces chiffres ne représentent pas à proprement parler la capacité respiratoire, parce qu'ils correspondent à des divisions établies d'après les richesses en hémoglobine, et qu'il n'est pas certain que la richesse du sang en hémoglobine soit toujours et partout proportionnelle à sa capacité respiratoire. Ils représenteraient donc plutôt des richesses en hémoglobine, mais cela d'une façon toute relative; tandis que les chiffres de la seconde colonne de la table les représenteraient d'une façon absolue.

limites elle passe. Les premiers prismes que j'ai construits il y a trois ans, avaient bien une échelle, mais l'unité de cette échelle était tout arbitraire ; n'ayant donc aucun point de repère, il m'a été impossible de les comparer aux plus récentes. C'est une lacune que je regrette de n'avoir pu faire disparaître avant la publication de ma méthode. Elle sera, du reste, facile à combler : il suffira de faire, pour cet appareil, ce qu'on fait pour les thermomètres, dont il faut de temps à autre vérifier le zéro; on fera une analyse de sang d'une part avec l'hémochromomètre, d'autre part avec une des méthodes dosant directement l'hémoglobine. On verra ainsi s'il y a ou s'il n'y a plus concordance ; et dans ce dernier cas, il suffira de modifier la table[1].

C. — APPLICATIONS.

Les différentes méthodes que nous venons de passer en revue sont plus ou moins exactes, plus ou moins pratiques, mais toutes peuvent nous donner une idée, idée plus ou moins complète, de la richesse du sang en hémoglobine et des variations de cette richesse. Quelles applications ont été faites de ces méthodes ? à quels résultats est-on arrivé ? C'est ce que je vais exposer rapidement.

1° De la richesse du sang en hémoglobine.

Depuis longtemps les médecins avaient signalé la pâleur du sang survenant à la suite de pertes de sang, dans la chlorose et l'anémie, dans les cachexies ; mais aucun d'entre eux n'avait cherché à mesurer ces variations de couleur. Pour entreprendre de telles recherches, ne fallait-il pas connaître l'importance du rôle de la matière colorante du sang ?

Le premier qui entra dans cette voie féconde paraît avoir

[1] Dans le but d'éviter cette cause d'erreur j'avais, au début de mes essais, voulu remplacer les prismes creux à contenu coloré par des prismes pleins en verres colorés. Entreprise qui m'a fait perdre un temps considérable et qu'il était évidemment impossible de réaliser, puisque M. Feil, notre célèbre fabricant de flint et de crown, si habile à imiter les pierres précieuses, n'a pu arriver à reproduire la teinte d'une solution d'hémoglobine, laquelle est à peu près celle des pierres dites jacinthes. Je ne lui en suis pas moins on ne peut plus reconnaissant de l'extrême obligeance qu'il a mise à m'aider dans mes malheureux essais.

été Hermann Welcker; c'était en l'année 1852, l'hémoglobine était à peine découverte. Appliquant son échelle liquide et son échelle à taches de sang, il recueillit de nombreuses observations sur les variations de coloration que peut présenter le sang humain dans un certain nombre de maladies. Le sang nécessaire à l'examen était obtenu à l'aide de ventouses lorsqu'il n'y avait pas lieu de faire des saignées. Toutes ces observations se trouvent consignées dans son mémoire de 1854 [1].

Plus tard, en 1863, il publia ses remarquables recherches sur les variations de coloration que présentent les divers groupes de vertébrés. Il fit connaître en même temps quelques faits relatifs à l'influence des hémorrhagies, de l'âge, du milieu, etc., sur la couleur du sang [2].

En 1865, Mantegazza fit connaître son globulimètre et les observations qu'il avait faites avec cet instrument. Il les divisa en six séries : 1° hommes sains, cas de richesse au-dessus de la normale; — 2° cas de richesse moyenne; — 3° cas de richesse inférieure; — 4° femmes saines; — 5° hommes et femmes malades; — 6° animaux sains et soumis à des traitements particuliers [3].

Après Mantegazza, vint Johann Duncan, de Saint-Pétersbourg, qui publia à Vienne, en 1867, sa note sur la chlorose (nous en reparlerons plus loin). La coloration n'est plus représentée par des nombres de globules, comme dans les recherches de Welcker et de Mantegazza, mais par des fractions d'unité, l'unité étant la normale [4]. Le sang était obtenu à l'aide de sangsues.

Les belles recherches de Hoppe-Seyler, de Preyer, etc., ne firent sentir leur influence que plus tard, dans les travaux de MM. Subbotin (1871) et Quincke (1872), où nous voyons pour la première fois l'hémoglobine exprimée en grammes. Subbotin [5] étudia les variations produites sous l'influence du mode

[1] H. Welcker, *loc. cit.*, p. 565-9.

[2] H. Welcker. Grösse, Zahl, Volum, Oberfläche und Farbe der Blutkörperchen beim Menschen und bei Thieren (*Zeitschrift f. rat. Medicin*, 1863, série III, vol. XX, p. 257).

[3] P. Mantegazza, *loc. cit.*, p. 27-37.

[4] J. Duncan, *loc cit.*

[5] V. Subbotin, *loc. cit.*

de nutrition, de l'âge, etc., et fit quelques observations sur l'homme malade. — Quincke[1] s'occupa plus spécialement des variations apportées par les maladies ; lorsqu'il n'y avait pas eu de saignée, le sang était pris soit à la nuque soit à la tempe à l'aide de la sangsue artificielle de Heurteloup.

En dernier lieu, viennent les recherches de deux de nos compatriotes, de M. Quinquaud et de M. Hayem. M. Quinquaud a fait connaître, en 1873, les variations de richesse en hémoglobine qu'il avait observées dans quelques maladies[2] et dans la série zoologique[3]. Les quantités d'hémoglobine déduites des quantités maxima d'oxygène absorbé sont encore exprimées en grammes.

Quant à M. Hayem, c'est cette année même qu'il a publié ses études sur les altérations du pouvoir colorant du sang dans les anémies[4] et sur les modifications apportées par le traitement ferrugineux[5]. Le sang était obtenu à l'aide de simples piqûres ; mais le pouvoir colorant n'est représenté que par des rapports ainsi que l'avait fait Duncan dans ses recherches sur la chlorose.

2° De la richesse des globules en hémoglobine.

Pour se bien rendre compte des variations que peuvent présenter les fonctions respiratoires du sang, il ne suffit pas de connaître les variations de sa richesse en hémoglobine. La richesse en hémoglobine n'est, à vrai dire, que la représentation de la richesse matérielle du sang ; or, cette richesse, ce capital, peut être placé plus ou moins avantageusement et rapporter plus ou moins. Je m'explique : plus une même quantité d'hémoglobine sera divisée en un grand nombre de globules, plus étendue sera la surface qu'elle présentera, plus énergiques seront les échanges gazeux dont elle sera capable. Une hémoglobine divisée rapportera donc davantage qu'une hémoglobine moins divisée. De là la nécessité de tenir un

[1] H. Quincke, *loc. cit.*

[2] Quinquaud, Sur les variations de l'hémoglobine dans les maladies. (*Acad. sc.* 11 août 1873).

[3] Quinquaud, Sur les variations de l'hémoglobine dans la série zoologique (*Acad. sc.*, 18 août 1873).

[4] Hayem, *loc. cit.*

[5] Hayem, Note sur l'action du fer dans l'anémie (*Acad. sc.*, 20 novembre 1876).

grand compte des rapports qui existent entre la richesse du sang en hémoglobine et sa richesse en globules.

On a cru pendant longtemps, et beaucoup de personnes le croient encore, qu'il y avait un rapport constant entre la couleur du sang et sa richesse en globules; et l'on en a conclu qu'on pouvait, du nombre, passer à la couleur et réciproquement. De là sont nées les méthodes de numération basées sur la mesure de la couleur du sang.

Welcker, qui, nous l'avons vu, partageait cette opinion, s'appuyait sans doute sur les observations suivantes qu'il avait faites sur son propre sang, et dans lesquelles le nombre des globules était apprécié tantôt par la numération tantôt par la coloration [1].

Dates.	Numération.	Coloration
23 décembre 1852	4.600.000	»
8 mars 1853	5.300.000	»
17 mai 1853	5.000.000	»
9 août 1853	»	50.00.000
13 septembre 1853	»	5.400.000
6 décembre 1853	4.600.000	»
22 décembre 1853	»	4.600.000
16 février 1854	»	5.000.000
Moyenne	4.175.000	50.000.00

La différence n'étant que de 125.000 globules, c'est-à-dire inférieure à 3 0/0, pouvait être attribuée à des erreurs de numération.

Et cependant, c'est dans ce même tableau d'observations qu'on trouve les deux premiers faits prouvant que les rapports entre la couleur et le nombre ne sont pas constants; les voici:

Observations.	Numération.	Coloration.	Différence.
N° 45. — Femme, 19 ans, epparence forte, face colorée. — Depuis 3 ans état de fatigue et douleurs de tête. — Saignée	1.900.000	2.500.000	— 600.000
N° 57. — Femme, 24 ans. — Face pâle, palpitations nerveuses fréquentes (chlorotique probablement)	4.640.000	4.000.000	+ 640.000

Dans ces deux observations, les différences dépassent les limites d'erreurs ; elles montrent, dans la première, que les

[1] H. Welcker. Blutkorperchenzählung..., p. 56-59.

globules sont moins nombreux mais plus colorés qu'à l'état normal ; dans la seconde que les globules sont en nombre suffisant, mais plus pâles qu'ils ne devraient être. Chose singulière, ces faits si nets, et sur lesquels Welcker appelle l'attention du lecteur, ne paraissent pas lui avoir fait soupçonner que cette concordance entre le pouvoir colorant et le nombre des globules, qui paraît exister à l'état physiologique, disparaît à l'état pathologique.

Il faut aller jusqu'en 1867, jusqu'au travail de Johann Duncan sur la chlorose, pour trouver une distinction nettement formulée entre la quantité et la qualité des globules. On sait qu'il trouva, chez les trois chlorotiques qu'il observa, à peu près autant de globules que chez des individus sains ; tandis que la coloration du sang était beaucoup plus faible : 0,30, 0,31, 0,37 au lieu de 1 ; 1 étant la normale. Et il en conclut que la pâleur du sang des chlorotiques est due à une diminution dans la couleur des globules.

Malheureusement le travail de Duncan, n'ayant pas été fait avec toute la rigueur scientifique désirable, a pu ne pas entraîner la conviction. C'est ainsi, par exemple, que pour mesurer le volume de solution sanguine dans laquelle il va faire la numération, mesure qui doit être si précise, il se contente de faire tomber sur le porte-objet une goutte de solution à l'aide d'une canule toujours la même ! Ne peut-on pas objecter que la goutte d'une solution faite avec un sang chlorotique, sang notablement moins dense, doit être plus volumineuse qu'une goutte de solution sanguine faite avec un sang normal ?

En 1872, lors de mes premières numérations de globules, je fus frappé de ne pas toujours trouver une marche parallèle entre la couleur du mélange sanguin destiné à la numération et le nombre de globules que je trouvais dans ce mélange. C'est ainsi, exemple que j'ai déjà cité, qu'une jeune chlorotique du service de M. le Dr Potain avait plus de globules qu'une de ses voisines atteinte d'anémie saturnine, quoique son sang fût beaucoup plus pâle. Et j'avais conclu de ce fait, et de bien d'autres, que les globules sanguins n'étaient pas des unités organiques toujours semblables les unes aux autres, qu'il y avait entre eux des différences con-

sidérables quant au volume et à la couleur[1]. C'est pourquoi j'imaginai ma méthode de colorimétrie ; et dès l'année suivante, en 1873, je pus recueillir une première série d'observations qui me confirmèrent dans mes idées premières ; observations encore inédites que je publierai dans un prochain travail.

Dans ces derniers temps, M. Jakob Worm Müller, de Christiania, a étudié avec grand soin les rapports qui existent entre le nombre des globules et le pouvoir colorant du sang. Ses observations ont toutes été faites sur des chiens ; les globules étaient comptés avec ma méthode de numération, et le pouvoir colorant était apprécié par la méthode exposée précédemment. Voici les résultats qu'il a obtenus :

Expériences	Nombre de globules par millimètre cube.	Quantité de sang employé pour colorer également 1/2 litre d'eau.	Rapport[1] entre		Différences entre les rapports pour cent.
			le nombre de globules.	le pouvoir colorant.	
N° 1	9.638.000	0,2783	132,4	133,8	+ 1,1
2	9.207 000	0,3035	126,5	122,7	— 3
3	8.096.000	0,3722	111,2	99,8	— 10,8
4	7.706.600	0,3932	105,9	94,7	— 11,2
5	7.279.800	0,3724	100	100	»
6	6.875.000	0,4666	94,4	79,8	— 16,8
7	6.413.000	0,4071	88,1	91,5	+ 3,8
8	6.402.000	0,4360	87,9	85,4	— 2,9
9	6.375.600	4,4093	87,6	91	+ 3,8
10	5.977.400	0,4253	82,1	87,6	+ 6,5
11	5.506.600	0,4589	75,6	81,2	+ 7,1
12	5,029.200	0,5087	69,1	78,6	+ 6,3
13	4.994.000	0,5348	68,6	69,6	+ 1,4
14	4.835.600	0,5444	66,4	68,4	+ 3
15	4.719.000	0,5825	64,8	63,9	— 1,4

[1] Le nombre de globules et le pouvoir colorant sont rapportés à ceux de l'expérience n° 5, lesquels sont, l'un et l'autre, représentés par 100.

M. Worm Müller en conclut qu'il existe un rapport à peu près constant entre la couleur du sang et le nombre des globules, les différences trouvées n'étant pas assez considérables pour ne pouvoir être attribuées, en majeure partie, à des erreurs d'expériences.

Je citerai enfin les intéressants travaux publiés cette année

[1] L. Malassez, *De la numération des globules*, 1873, p. 6.

même par M. Hayem. Dans une de ses notes[1] sur « les caractères anatomiques du sang dans les anémies, » il dit : « Tandis qu'à l'état normal, même chez les individus d'une santé faible, le pouvoir colorant du sang est proportionnel au nombre des globules rouges ; dans les anémies chroniques, on trouve constamment *un défaut de concordance entre le nombre de ces éléments colorés et le pouvoir colorant du sang*... le pouvoir colorant du sang est toujours inférieur dans une proportion plus ou moins grande à celui que donnerait au sang un nombre égal de globules normaux. »

Dans sa note sur l'action du fer dans l'anémie, M. Hayem a encore constaté que le fer agissait de la même façon dans toutes les anémies, qu'elles soient curables ou incurables ; elles détermineraient « constamment une augmentation dans la richesse des globules en matière colorante. » Mais le nombre des globules ne suivrait pas une marche parallèle : il varierait peu, souvent même il diminuerait.

Telles sont les recherches qui ont été faites jusqu'ici dans le but de comparer la richesse du sang en globules à sa richesse en hémoglobine. Comme on l'aura remarqué, il y a lieu de bien distinguer celles qui se rapportent à des états physiologiques de celles qui se rapportent à des états pathologiques.

Dans les recherches que j'ai entreprises sur ce même sujet, j'ai procédé autrement. Au lieu de rapporter les valeurs trouvées à des unités plus ou moins arbitraires, j'apprécie : 1° la quantité d'hémoglobine contenue dans un volume donné de sang, 1 millimètre cube ; 2° le nombre de globules compris dans le même volume ; divisant alors la première de ces valeurs par la seconde, j'obtiens la quantité d'hémoglobine que possède chaque globule (en supposant ceux-ci tous égaux entre eux), ce que j'ai appelé la richesse des globules en hémoglobine. Cette façon de présenter les faits me paraît plus facile à saisir, et rendre mieux compte des phénomènes que l'on observe.

A titre d'exemple, je citerai l'observation suivante que j'ai recueillie cette année même (1876) à l'hôpital Necker. Il

[1] *Acad. sc.*, séance du 17 juillet 1876.

s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, affecté de cachexie (saturnine ou cancéreuse) et qui fut soumis quelque temps au traitement ferrugineux.

DATES ET REMARQUES.	RICHESSE en globules par millimèt.cube	RICHESSE EN HÉMOGLOBINE	
		p. mill.cub.	p. globule.
		milligr.	μμgr.
29 sept. — Avant tout traitement ferrugineux. ..	1.960.000	0,024	12,24
6 oct. — Iodure de fer depuis 8 jours...........	2.040.000	0,033	16,17
20 oct. — Iodure remplacé par perchlorure......	2.200.000	0,043	19,54
12 déc. — Traitement ferrugineux supprimé depuis 1 mois..............................	2.000.000	0,026	13,00

Comme on le voit, sous l'influence du traitement ferrugineux, le nombre et la couleur du sang ont augmenté ; mais la couleur a plus augmenté que n'a augmenté le nombre. Inversement, le traitement étant supprimé, les globules sont devenus moins nombreux, mais ils ont surtout perdu de leur hémoglobine.

Chez un homme sain, ayant par millimètre cube 5.000.000 de globules et $0^{mmgr},125$ d'hémoglobine, la richesse d'un globule en hémoglobine serait de 25 μμ gr. (millionnième de millionnième de gramme). On pourrait apprécier de la même façon la capacité respiratoire d'un globule : chez un homme ayant par millimètre cube le même nombre de globules et une capacité respiratoire de $0^{mmc},260$, la capacité respiratoire serait de 52 μ cub. (millième de millimètre cube).

Il est bien évident qu'on ne peut accorder une confiance extrême à de telles évaluations ; il peut arriver, par exemple, que les erreurs commises dans l'appréciation de la quantité d'hémoglobine soient en plus, que celles faites dans la numération soient en moins ; le dividende étant trop grand, le diviseur trop petit, le quotient sera doublement trop fort. Mais on peut faire les mêmes objections à tout autre mode de calcul ; et, je le répète, comme celui-ci me paraît plus clair, je le préfère et le recommande.

3° Richesse en hémoglobine de la substance globulaire.

La richesse en hémoglobine des globules étant connue, l'analyse doit encore être poussée plus loin. Il peut se faire,

en effet, que des globules possédant une même quantité d'hémoglobine aient des volumes différents de substance globulaire ; il peut se faire aussi qu'une même quantité d'hémoglobine soit toujours contenue dans une même quantité de substance globulaire, autrement dit, que les variations de richesse en hémoglobine soient uniquement dues à des variations de volume. Or, il n'est pas indifférent pour l'activité des fonctions respiratoires que l'hémoglobine soit disséminée dans une plus ou moins grande quantité de substance globulaire.

Le seul auteur qui se soit vraiment préoccupé de cette question est encore Welcker. Pour la résoudre, il apprécia la couleur et le volume des globules d'un certain nombre d'animaux pris dans différentes classes de vertébrés; et il rapporta la couleur et le volume de ces globules à la couleur et au volume de ses propres globules qu'il prit comme type, comme unité. Il constata ainsi que les rapports entre les volumes sont à peu près égaux aux rapports entre les pouvoirs colorants ; c'est-à-dire qu'à volume égal, la substance globulaire contient à peu près une même quantité d'hémoglobine, quelle que soit l'espèce animale observée.

Un globule de myoxus, par exemple, a un volume moitié moindre qu'un globule humain (0,55) ; son pouvoir colorant est également à peu près moitié moindre (0,65). Un globule de grenouille, au contraire, est de 8 à 9 fois plus volumineux qu'un globule humain, et il est sept fois plus coloré. Il attribua surtout à des erreurs d'observations les quelques différences qu'il rencontra.

Mais, il faut bien le remarquer, Welcker, n'ayant observé que des animaux en état de santé, n'a pu résoudre qu'un des côtés du problème, et la solution à laquelle il est arrivé ne peut s'appliquer à l'état pathologique. Là, en effet, les phénomènes sont tout autres, ainsi que j'ai pu m'en assurer dans quelques cas.

Dans ce genre de recherches, je crois bon de procéder autrement que Welcker : la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule étant déterminée comme il a été dit plus haut, je divise cette quantité par le volume moyen de ces globules ; et j'obtiens ainsi la quantité d'hémoglobine par

unité de volume de substance globulaire, c'est-à-dire la richesse en hémoglobine de cette substance, ce qu'on pourrait encore appeler le coefficient d'hémoglobine.

Poursuivons l'exemple cité plus haut : chez un homme sain possédant 25 $\mu\mu$ gr. d'hémoglobine par globule, ses globules ayant 72 μ cub. (chiffre donné par Welcker), la richesse en hémoglobine de sa substance globulaire sera de 0,347 $\mu\mu$ gr. par millième de millimètre cube. De même pour sa capacité respiratoire ; celle-ci étant de 52 μ cub. par globule, sera par millième de millimètre cube de substance globulaire, égale à 0,722 μ cub.

4° Richesse des tissus en hémoglobine.

Pour juger de la richesse d'un homme, il ne suffit pas de connaître le chiffre de ses revenus, il faut encore tenir compte des charges auxquelles il doit faire face ; il peut, par exemple, se trouver moins à l'aise qu'un autre ayant des revenus moins considérables, si ses charges sont de beaucoup plus lourdes. Il en est de même pour le sang : il ne suffit pas d'apprécier les chiffres des revenus que lui peut procurer son capital hémoglobine, il faut encore savoir quelles sont les dépenses auxquelles il doit subvenir. Or, il est bien évident que plus les tissus seront en grande quantité par rapport au sang qui les baigne, plus grande sera la consommation d'oxygène. De là la nécessité de mesurer les rapports qui existent entre les quantités d'hémoglobine et les quantités de tissu que cette hémoglobine doit vivifier.

On trouve bien dans les travaux de Welcker tous les éléments nécessaires pour résoudre cette importante question ; mais il faut aller jusqu'à Subbotin pour la voir entrevue, sinon résolue. Appréciant la masse totale du sang par la méthode de Welcker, et la richesse du sang en hémoglobine par la méthode de Preyer, il remarqua que le poids du corps était dans un rapport constant avec la masse totale d'hémoglobine, plus constant qu'avec la masse totale du sang.

Voici les quantités d'hémoglobine qu'il trouva par 100 grammes d'animal chez les lapins et les chiens qu'il observa :

A. — **Lapins.**

1° Nourriture herbacée, quantité suffisante.........	0,346
2° Après 14 jours de diète.........................	0,348
Moyenne =	0,347

B. — **Chiens.**

1° De 15 kil. 9, après 38 jours d'alimentation avec des aliments peu azotés........................	0,680
2° De 4 kil. 98, après 38 jours de diète............	0,710
3° De 3 kil. 48, assez gras........................	0,731
4° De 6 kil. 68, vieux et bien nourri...............	0,767
5° De 7 kil. 92, nourri avec du pain depuis 35 jours.	0,843
6° De 11 kil. 65, vieux et très-gras, après 28 jours de diète....................................	0,852
Moyenne =	0,764

Ces recherches demandent à être poursuivies, afin de savoir les variations que présente dans la série zoologique et à l'état de maladie la quantité d'hémoglobine comprise dans chaque unité de poids du corps. Il serait également très-intéressant de connaître la richesse en hémoglobine des divers tissus et organes de l'économie.

Dans les quelques essais que j'ai entrepris sur ce sujet, j'ai mis à profit mes recherches sur la masse totale du sang[1], lesquelles me donnent le nombre des globules que posséderaient les animaux examinés s'ils ne pesaient que 1 gramme, ce que j'ai appelé la capacité globulaire. En effet, ce nombre étant connu, il suffit de le multiplier par la quantité d'hémoglobine que contient chaque globule pour avoir la quantité d'hémoglobine par gramme de tissu.

Si, par exemple, on admet que la richesse en hémoglobine d'un globule humain est de 25 $\mu\mu$ gr., et qu'il y a 340 millions de globules par gramme d'homme, la richesse des tissus en hémoglobine serait en moyenne chez l'homme de 8,5 milligr.

Telles sont les applications principales qui ont été faites ou qui peuvent être faites à l'aide des diverses méthodes de do-

[1] L. Malassez, Recherches sur quelques variations que présente la masse totale du sang (*Archives de physiologie*), 1875.

sage de l'hémoglobine. Ce n'est pas tout encore : dans toutes ces applications, nous n'avons eu pour but que l'étude des variations de quantité de l'hémoglobine, supposant cette substance constamment identique à elle-même. Or les recherches de M. Quinquaud semblent démontrer qu'il n'en est pas toujours ainsi et qu'elle peut perdre une partie de son pouvoir absorbant. En sorte que pour avoir une idée complète des variations que peut subir l'hémoglobine, il faudrait encore tenir compte de ce nouvel élément et faire intervenir les méthodes donnant directement la mesure de la capacité respiratoire.

Depuis que ce mémoire a été livré à l'impression, j'ai pu examiner à deux reprises le malade dont il est question page 36 ; il se trouve actuellement dans le service de M. le professeur Chauffard. La première fois (19 janv. 1877), le traitement ferrugineux n'avait pas encore été repris : le chiffre des globules était tombé à 1,520,000, la quantité d'hémoglobine par millimètre cube à 0,029 milligrammes, la quantité par globule à 19,07 μμ gr. — La seconde fois (16 fév. 1877), le malade était soumis depuis un mois au traitement ferrugineux (perchlorure de fer) : le chiffre des globules s'était élevé à 2,140,000, la quantité d'hémoglobine par millimètre cube à 0,043 milligrammes, et la quantité par globule à 20,09 μμ gr.

II

NOTE SUR LE SPECTRE DU PICROCARMINATE D'AMMONIAQUE,

par L. MALASSEZ.

(Travail fait au laboratoire d'histologie du Collége de France.)

On peut obtenir, avec le picrocarminate d'ammoniaque, un liquide imitant à s'y méprendre une solution de sang ou d'hémoglobine, et c'est pourquoi j'ai employé cette matière colorante dans la construction de mon hémochromomètre.

Cette ressemblance entre la couleur des solutions d'hémoglobine et celle des solutions de picrocarminate existe, non-seulement lorsqu'on les compare à l'œil nu, mais même lorsque la comparaison se fait à l'aide du spectroscope; c'est sur ce dernier point que je viens appeler l'attention[1].

On connaissait depuis longtemps la double bande d'absorption que donnent les carminates alcalins en solutions convenables; et je savais, par M. Ranvier, que le picrocarminate possédait également ces deux bandes. Mais je ne crois pas que les spectres produits par des solutions de picrocarminate à différents degrés de concentration aient encore été étudiés, et qu'on ait suffisamment indiqué les ressemblances et les différences qu'ils présentent avec ceux des solutions de sang ou d'hémoglobine.

Lorsqu'on examine au spectroscope une solution assez concentrée de picrocarminate, on voit que les rayons rouges et orangés seuls passent; toute la partie du spectre qui se trouve à droite de la ligne du sodium est obscure; l'extrémité gauche du spectre est également obscurcie (*Voy.* pl. XIII, spectre

[1] J'ai déjà signalé ce fait à la Société de biologie, en décembre 1876.

n° 5). — En solutions plus étendues[1], la partie obscure s'éclaircit à peu de distance de la ligne D et laisse passer des rayons verts (*Voy.* sp. 6). — En ajoutant encore de l'eau à la solution, la partie obscure s'éclaircit en un autre point voisin du précédent et à droite de lui ; par là passent des rayons vert-bleu. Il en résulte, à droite de la raie D, deux bandes d'absorption : la première plus étroite, la seconde plus large ; l'extrémité droite du spectre reste toujours obscure (*Voy.* sp. 7). — En continuant d'étendre le picrocarminate, les deux bandes d'absorption diminuent un peu d'étendue et pâlissent, la première plus que la seconde ; en même temps, l'extrémité droite s'éclaircit de plus en plus (*Voy.* sp. 8). — A la fin, les bandes d'absorption disparaissent ; c'est la seconde qui persiste le plus longtemps.

Si on compare cette série de spectres à ceux que donne l'hémoglobine dans des conditions semblables, on sera frappé des grandes ressemblances : en solutions concentrées, les rayons rouges seuls passent, hémoglobine ou picrocarminate (*Comparez* sp. 1 et 5). — En solutions étendues, on trouve à droite de la raie du sodium deux bandes d'absorption : une première plus étroite, une seconde plus large ; tandis que l'extrémité droite du spectre reste plus ou moins sombre (*Comp.* sp. 3 et 4 aux sp. 7 et 8).

Il existe cependant un certain nombre de différences : dans le spectre du picrocarminate, la partie qui s'éclaircit la première, lorsqu'on étend peu à peu la solution, correspond à l'espace clair qui sépare les deux bandes d'absorption l'une de l'autre (sp. 6) ; l'espace clair qui se trouve à droite des deux bandes n'apparaît que plus tard (sp. 7) ; autrement dit, la première bande d'absorption se détache la première de la partie obscure, la seconde bande se détache ensuite. — Dans le spectre de l'hémoglobine, au contraire, la partie qui s'éclaircit la première est celle qui occupe la droite des deux bandes d'absorption (sp. 2); celles-ci ne se séparent que plus tard (sp. 3).

Les bandes d'absorption, une fois dégagées, n'ont pas tout

[1] Au lieu d'étendre peu à peu la solution examinée au spectroscope, il est plus commode de la placer dans une cuve prismatique, et de faire passer devant la fente du spectroscope des parties du prisme de moins en moins épaisses.

à fait la même position : celles du picrocarminate sont un peu plus éloignées de la raie du sodium et un peu plus distantes l'une de l'autre que celles de l'hémoglobine ; l'espace clair qui sépare les deux bandes du picrocarminate correspond à la deuxième bande de l'hémoglobine (*Comp.* sp. 3 et 4 aux sp. 7 et 8).

Enfin, lorsqu'on continue à étendre les solutions, les bandes du picrocarminate pâlissent plus rapidement ; et c'est la première bande qui disparaît la première. Les bandes de l'hémoglobine restent plus longtemps nettes et foncées, et c'est la seconde qui s'atténue davantage et disparaît la première.

En somme, si on ne tient pas compte des phénomènes de réduction qui ne se présentent pas avec les solutions de picrocarminate, on peut dire que les spectres de l'hémoglobine et du picrocarminate sont vraiment peu différents l'un de l'autre.

Le spectre du picrocarminate s'explique par celui du carmin et par celui de l'acide picrique. Les deux bandes d'absorption du picrocarminate apparaissent et disparaissent de la même façon que celles du carmin ; leur siége et leur intensité sont les mêmes. Mais, dans le spectre du carmin, l'extrémité droite s'éclaircit rapidement lorsqu'on étend la solution, tandis qu'elle reste longtemps obscure dans le spectre du picrocarminate (*Voy.* sp. 9, 10, 11, 12). Cette obscurité tient à la présence de l'acide picrique ; en effet, le spectre de cette matière colorante est obscur dans cette extrémité droite et ne s'éclaircit que lentement (*Voy.* sp. 13, 14, 15). Le spectre du picrocarminate est donc une véritable combinaison entre le spectre du carmin et celui de l'acide picrique.

III

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES SUR LA RESPIRATION DES ANIMAUX AQUATIQUES,

par MM. **Félix JOLYET** et **Paul REGNARD.**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté des sciences.)

Ire PARTIE.

HISTORIQUE ET MÉTHODES D'INVESTIGATION.

Les premières études scientifiques sur la respiration des animaux aquatiques, et spécialement des poissons, sont de dates récentes. Cependant un certain nombre de faits relatifs à ce sujet avaient été reconnus par les anciens physiologistes. Depuis longtemps en effet, on avait distingué les animaux aquatiques, tels que les poissons, les crustacés et les mollusques, des animaux terrestres à respiration pulmonaire, en ce que les premiers au lieu d'avaler et de rejeter de l'air, comme les seconds, avalaient et rejetaient de l'eau, et l'on avait dit que parmi les êtres vivants, les uns respiraient l'air, tandis que les autres respiraient l'eau.

C'est Robert Boyle [1] qui le premier, en 1670, chercha à montrer que l'air est nécessaire à la vie de tous les animaux, et cela aussi bien à la vie des animaux aquatiques que des animaux aériens. Mais ce ne fut que quelques années plus tard que Jean Bernouilli mit ce fait hors de doute, en établissant expérimentalement que l'eau contient de l'air, et que les poissons ne peuvent vivre dans de l'eau purgée de ce fluide par l'ébullition.

[1] New pneumatical experiments about respiration, *Phil. Trans.*, 1670, p. 2011 et 2035.

Un siècle devait s'écouler avant que la véritable théorie de la respiration ne fût définitivement établie par les travaux de l'illustre Lavoisier. C'est alors seulement que des expérimentateurs habiles, cherchant à généraliser la théorie Lavoisienne, montrèrent que les choses ne se passent pas autrement chez les animaux à respiration branchiale que chez ceux qui respirent l'air par des poumons.

Priestley, en 1777, avait déjà constaté que les poissons vicient l'air de la même manière que les autres animaux, en absorbant l'oxygène, ou, suivant sa théorie, en y cédant du phlogistique, sans toutefois remarquer la production d'acide carbonique par ces animaux.

C'est, en réalité, à Spallanzani [1] que l'on doit d'avoir démontré que chez tous les animaux les phénomènes chimiques de la respiration sont au fond identiques. Il montra en effet que des poissons placés dans de l'air libre absorbent de l'oxygène et produisent de l'acide carbonique : il vit qu'une couche d'oxygène placée sur la surface de l'eau dans laquelle vivaient des tanches diminue manifestement de volume; qu'une couche d'air dans les mêmes conditions est peu à peu dépourvue de son oxygène. Il remarqua aussi que des poissons meurent en quelques heures dans une quantité d'eau limitée soustraite au contact de l'air atmosphérique; il montra enfin que des poissons placés dans de l'eau de chaux donnent lieu à un abondant précipité et par conséquent produisent de l'acide carbonique, et cela non-seulement par l'action de leurs branchies, mais encore par toute la surface de leur peau.

En 1799 Humphry Davy [2] avait aussi fait quelques expériences sur la respiration des poissons, desquelles il concluait que c'est bien l'oxygène dissous dans l'eau qui est nécessaire à l'entretien de la vie de ces animaux, et qu'il n'y a aucune raison de supposer, comme certains naturalistes l'avaient avancé, que l'eau puisse être décomposée par leurs branchies.

Sylvestre, par des expériences variées, a cherché également à montrer que les poissons respirent l'air contenu dans l'eau; mais il a vu de plus que ces animaux ont besoin d'élever de

[1] *Mémoires sur la respiration*, Genève, 1803.
[2] *Contributions in physical and medical knowledge by beddoes*, p. 138.



temps en temps leur tête au-dessus de l'eau pour mettre leurs branchies en contact avec l'atmosphère et respirer l'air directement [1].

Il ne suffisait pas de savoir que les poissons comme les êtres aériens absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide fait carbonique ; il fallait encore, comme l'avait Lavoisier pour les animaux supérieurs, mesurer les quantités d'oxygène qui disparaissent ainsi dans la combustion respiratoire, et savoir si ce gaz oxygène est représenté en totalité ou en partie seulement par l'acide carbonique excrété ; en d'autres termes il fallait déterminer le rapport $\frac{CO^2}{O}$ de la respiration, et voir enfin comment se comporte l'azote , si ce gaz est absorbé ou exhalé dans l'acte respiratoire des animaux aquatiques. De semblables résultats obtenus ainsi offriraient ce grand intérêt de permettre de comparer les activités respiratoires d'êtres appartenant à des classes différentes.

Provençal et Humboldt, dans leurs recherches sur la respiration des poissons, publiées en 1809, dans les Mémoires de physique et de chimie de la Société d'Arcueil, se sont posé ces différents problèmes et ont essayé de résoudre quelques-uns d'entre eux. Notre intention n'est pas d'analyser ici ce travail ; nous voulons seulement faire connaître les procédés expérimentaux employés dans ces recherches, afin de pouvoir apprécier à leur valeur les résultats obtenus par ces physiologistes.

« L'exactitude d'un travail sur la respiration, disent ces auteurs, dépend en grande partie de l'exactitude des méthodes eudiométriques employées pour reconnaître la nature des mélanges gazeux soumis à l'action pulmonaire. » Il faut y ajouter, selon nous, cette autre condition, tout aussi indispensable, que les animaux seront maintenus pendant toute la durée de l'expérience dans des conditions physiologiques, et aussi normales que possible. Voyons si ces deux conditions ont été satisfaites.

De Humboldt et Provençal déterminent tout d'abord la quantité et la nature des gaz contenus normalement dans l'eau

[1] Sylvestre, *Société philom.*, t. I, p. 17.

de Seine. Pour cela ils pèsent un certain volume d'eau, qui est placé dans un ballon muni d'un tube abducteur, qui se rend sous une cloche pleine de mercure, et l'air est retiré de l'eau par l'ébullition. Le volume gazeux est mesuré : on détermine l'oxygène par l'eudiomètre de Volta, l'acide carbonique par l'eau de chaux, et l'azote par différence. Il est trouvé ainsi que un litre d'eau de Seine pure contient :

Oxygène........	6,03
Azote...........	13,43
Acide carbonique.	0,81

On procède alors aux expériences; on remplit d'eau de Seine des cloches dans lesquelles sont renfermés des poissons (les auteurs n'indiquent jamais le poids des animaux), et on les renverse sur le mercure, pour préserver l'eau du contact de l'air extérieur. On a soin de ne pas laisser périr les animaux dans les cloches, de peur qu'ils n'agissent sur l'eau après leur mort autrement qu'ils n'agissaient pendant leur vie. On les retirait en général lorsqu'on les voyait très-souffrants et près de mourir; on versait alors rapidement l'eau des cloches dans lesquelles avaient respiré les poissons, dans des ballons, et on extrayait et analysait les gaz comme il a été dit. 4 litres d'eau de rivière dans laquelle avaient respiré 7 tanches pendant 8 heures ont donné ainsi pour un litre :

Oxygène........	0,40
Azote...........	11,20
Acide carbonique.	5,92

Les animaux ont donc absorbé 5,63 d'oxygène, exhalé 4,81 d'acide carbonique, et enfin absorbé 2,23 d'azote.

Dans toutes les expériences rapportées par les auteurs précités, presque toujours tout l'oxygène de l'eau a été absorbé, l'acide carbonique rendu a toujours été inférieur au volume d'oxygène absorbé, ce qui a donné pour rapport $\frac{CO^2}{O} = 0,80$, c'est-à-dire un rapport plus petit que l'unité. Enfin, l'azote a été absorbé dans des proportions considérables, représentées

environ par le sixième du volume d'azote contenu dans l'eau au début de l'expérience.

Malheureusement, toutes les expériences de Humboldt et de Provençal sont entachées d'une erreur considérable due, au procédé défectueux employé pour l'extraction des gaz de l'eau, procédé, il faut le dire, qui était le seul connu à l'époque où ces auteurs ont fait leurs expériences.

On connaît en effet la difficulté qu'il y a d'extraire complétement les gaz de l'eau par la seule ébullition : tout au plus a-t-on ainsi en entier l'oxygène et l'azote; quant à l'acide carbonique, il ne se dégage complétement que par une ébullition extrêmement prolongée, qui a l'inconvénient très-grave de faire passer dans l'éprouvette à recueillir les gaz une grande quantité d'eau. Cette eau, on le comprend, absorbera à nouveau une portion plus ou moins considérable de l'acide carbonique recueilli et faussera les résultats. C'est ce qui est arrivé dans toutes les expériences de Humboldt et Provençal, et le lecteur s'en convaincra facilement en comparant les quantités d'acide carbonique trouvées dans l'eau de Seine pure par ces physiologistes, avec celles que l'on obtient aujourd'hui de la même eau, au moyen des appareils perfectionnés que nous décrirons plus loin.

Quant à la seconde condition d'une expérience complète sur la respiration à l'état physiologique, dont nous avons parlé, à savoir que les animaux soient placés pendant toute la durée de l'observation dans des conditions normales, elle n'a pas été davantage satisfaite, puisque les poissons séjournaient dans une eau qui s'appauvrissait de plus en plus en oxygène, à partir du début de l'expérience, jusqu'à en être plus ou moins complétement dépourvue à la fin.

Nous sommes donc amenés à regarder les recherches de Humboldt et Provençal sur la respiration des poissons, comme des études sur l'asphyxie, dans un espace confiné, par privation graduelle de l'oxygène du milieu respirable, et encore dans ce cas, pour des raisons que nous avons fait connaître, ne peut-on tenir aucun compte d'un des éléments de l'asphyxie, c'est-à-dire de l'acide carbonique excrété.

En 1870, M. Gréhant a profité de la pompe pneumatique à mercure, qui permet d'extraire aussi complétement que pos-

sible les gaz contenus dans les liquides, pour exécuter une série de recherches sur la respiration des poissons. Les expériences de M. Gréhant sont remarquables par la précision avec laquelle ont été faites l'extraction et les analyses des gaz de l'eau avant et après que les poissons y avaient respiré; mais il est à regretter aussi que l'auteur ait sacrifié, comme il l'a fait, l'élément physiologique à l'élément physico-chimique de la question.

Les résultats des altérations de l'air par la respiration des poissons que nous recueillons dans le travail de M. Gréhant vont nous éclairer sur ce point et nous montrer que, dans tous les cas, les animaux placés en expérience étaient des animaux asphyxiés. Les chiffres suivants donnent l'acide carbonique exhalé et l'oxygène absorbé par heure et par kilogramme de poissons :

	CO^2 produit.	Oxygène absorbé.	Rapports $\frac{CO^2}{O}$.	Oxygène restant par litre d'eau à la fin de l'expérience.
	—	—	—	—
Cyprin.............	104.6	62 3	1.67	0.2
Cyprin.............	88.5	43.9	2	0.0
Tanche.............	63.2	27.2	2.3	0.4
Tanche.............	115	110	1.045	1

On voit par ces résultats que toujours les poissons ont consommé l'oxygène de l'eau presque en totalité; que toujours aussi ils ont exhalé plus d'acide carbonique qu'ils n'avaient absorbé d'oxygène, d'où un rapport plus grand que l'unité. Ce fait est d'ailleurs en accord avec les observations de Spallanzani et de William Edwards sur l'asphyxie. Ces observations démontrent en effet qu'un animal continue à exhaler de l'acide carbonique dans un milieu qui ne contient plus d'oxygène.

Quant à l'azote, tantôt il a été absorbé, tantôt exhalé dans de faibles proportions.

Des observations. déjà anciennes, de Morren [1], montrent quel danger peut avoir pour la vie des poissons de rivière un abaissement plus ou moins rapide dans la proportion de l'oxy-

[1] Morren. Sur les variations d'oxygène dissous dans l'eau considérées comme pouvant amener rapidement la mort des poissons, *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, 1845.



gène de l'eau dans laquelle vivent ces animaux. Il a vu, en effet, que toutes les fois que pour une cause quelconque les eaux de nos rivières et de nos étangs arrivent à ne plus contenir que 2 à 3 centimètres cubes d'oxygène, au lieu de 7 à 8 ou plus qu'elles contiennent normalement, un grand nombre de poissons mouraient, et que les plus voraces d'entre eux (brochets, perches) étaient frappés les premiers. Ces observations fort intéressantes nous font déjà pressentir quel intérêt il y a à placer les poissons en expérience dans un milieu chimique et physiologique absolument semblable à celui dans lequel ils vivent normalement, si nous voulons nous rendre un compte exact des phénomènes respiratoires chez ces animaux.

Le dernier travail qui a trait à la question qui nous occupe est celui de M. Quinquaud[1]. Il peut se résumer ainsi : La quantité d'oxygène absorbée est proportionnelle à l'unité de temps. La puissance relative du travail respiratoire chez les poissons diminue avec le poids, mais chez les poissons dont le poids est inférieur à 500 grammes l'activité respiratoire, pour l'unité de poids, est plus considérable, quelle que soit l'espèce. Chez les mammifères, les nouveaux nés résistent plus que les adultes à l'asphyxie ; chez les poissons, le contraire semble avoir lieu. Il existe chez les poissons une respiration cutanée, mais très-faible.

Les dosages de l'oxygène ont été faits par l'hydrosulfite de zinc ; l'acide carbonique produit n'a pas été recherché.

PROCÉDÉS EXPÉRIMENTAUX DES AUTEURS.

Si nous envisageons dans leur ensemble les résultats certains fournis par les différents travaux dont nous venons de faire l'analyse succincte, nous voyons ressortir nettement deux faits principaux : Les phénomènes respiratoires chez les poissons sont, au fond, les mêmes que chez les animaux qui vivent dans l'air, la seule différence consiste en ce que chez ces derniers l'oxygène est offert à l'organe respiratoire sous la forme gazeuse, tandis que les animaux à respiration branchiale le reçoivent à l'état de dissolution. Comme tous les

[1] *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, mai 1873.

autres vertébrés, les poissons produisent de l'acide carbonique.

Sur tous les autres points il y a divergence. Relativement à la quantité d'oxygène qui disparaît, comparée à celle de l'acide carbonique produit, les uns trouvent que le gaz acide représente environ les 4/5 du volume de l'oxygène disparu; les autres trouvent, au contraire, que ces quantités diffèrent d'une manière très-marquée dans le sens inverse. A l'égard de l'azote il n'y a pas moins de désaccord.

Ces contradictions dans les résultats obtenus nous ont engagés à reprendre ce sujet d'étude.

Dans le début, nous l'avons vu, l'imperfection des méthodes d'analyse et d'extraction des gaz de l'eau avait été une source d'erreurs dans les résultats ; mais après le perfectionnem en de ces méthodes, les résultats demeuraient aussi défectueux. Il fallait donc en chercher la cause ailleurs, et cette cause on devait la trouver dans le mode d'expérience.

Et, en effet, les procédés expérimentaux employés n'ont jamais imité parfaitement la respiration naturelle des animaux aquatiques. Ces animaux étaient placés dans une quantité d'eau limitée qui ne se renouvelait pas, et par conséquent ils altéraient graduellement à partir du début de l'expérience la composition gazeuse de l'eau qui arrivait au contact de leurs branchies. Or, nous avons vu que l'eau qui arrive à ne plus contenir que la moitié environ de l'oxygène qu'elle tient en dissolution dans les conditions ordinaires devient un milieu qui n'est plus normal et qui n'est plus respirable pour les animaux qui y séjournent.

Nous avons vu, de plus, que ce mode de respiration de l'air dissous dans l'eau ne suffisait pas complétement aux poissons qui ont en outre besoin de venir de temps à autre à la surface de l'eau humer en quelque sorte, l'air directement. Ceci nous indique quelles sont les conditions physiologiques dont il faut chercher à se rapprocher le plus possible pour étudier la respiration, à l'état naturel, des animaux aquatiques. Ce sont ces conditions que nous croyons avoir réalisées dans l'appareil que nous allons maintenant faire connaître.

Lavoisier est le premier physiologiste qui ait émis et réalisé l'idée de faire vivre un animal en vase clos, en absorbant

l'acide carbonique à mesure qu'il est formé, et en rendant l'oxygène à mesure qu'il disparait. Plus tard, M. le professeur Régnault, reprenant l'idée de Lavoisier, a fait construire un appareil ingénieux, au moyen duquel il a entrepris, en collaboration avec M. J. Reiset, une étude remarquable des produits gazeux de la respiration des animaux aériens.

Il fallait donc imaginer un procédé qui réalisât pour les animaux aquatiques les conditions obtenues par la méthode de ces savants pour les animaux terrestres, c'est-à-dire qui maintînt le milieu toujours normal, quelle que fût d'ailleurs la durée de l'expérience.

Que fait-on lorsque, dans un aquarium dont ne peut renouveler l'eau, on désire conserver des poissons? On fait simplement passer dans cette eau un courant d'air qui a un double résultat : 1° il rend au liquide l'oxygène à mesure que celui-ci est dépensé par l'animal; 2° il entraîne l'acide carbonique dissous. Le problème à réaliser était donc celui-ci : dans un espace limité, de capacité connue et parfaitement clos, contenant des quantités d'eau et d'air déterminées, faire circuler et barboter l'air dans l'eau et maintenir constante la composition de ces milieux en absorbant l'acide carbonique à mesure qu'il est exhalé et en remplaçant l'oxygène à mesure qu'il est consommé, de façon à y faire vivre des animaux pendant un temps donné.

Notre appareil est ainsi disposé (*fig.* 1) : Les animaux sont placés dans un récipient (C) contenant un volume connu d'eau aérée que surnage une couche d'air. Le récipient est rodé et fermé par une plaque de verre soigneusement lutée. Cette plaque porte quatre ajutages. Il faut noter que tous les raccords de l'appareil sont noyés dans l'eau, pour éviter toute rentrée d'air possible.

Le barbotage de l'air dans l'eau est produit par une poire de caoutchouc à parois épaisses (A) communiquant par l'intermédiaire d'un système de soupapes à boules (B), au moyen de tubes de caoutchouc avec les ajutages *t* et *t'* de la plaque. L'ajutage (*t*) est terminé en pomme d'arrosoir et plongé dans l'eau, l'ajutage (*t'*) aboutit dans l'air qui est au-dessus de l'eau. La poire est maintenue entre les branches articulées de l'appareil (SP) mis en mouvement par le moteur hydraulique

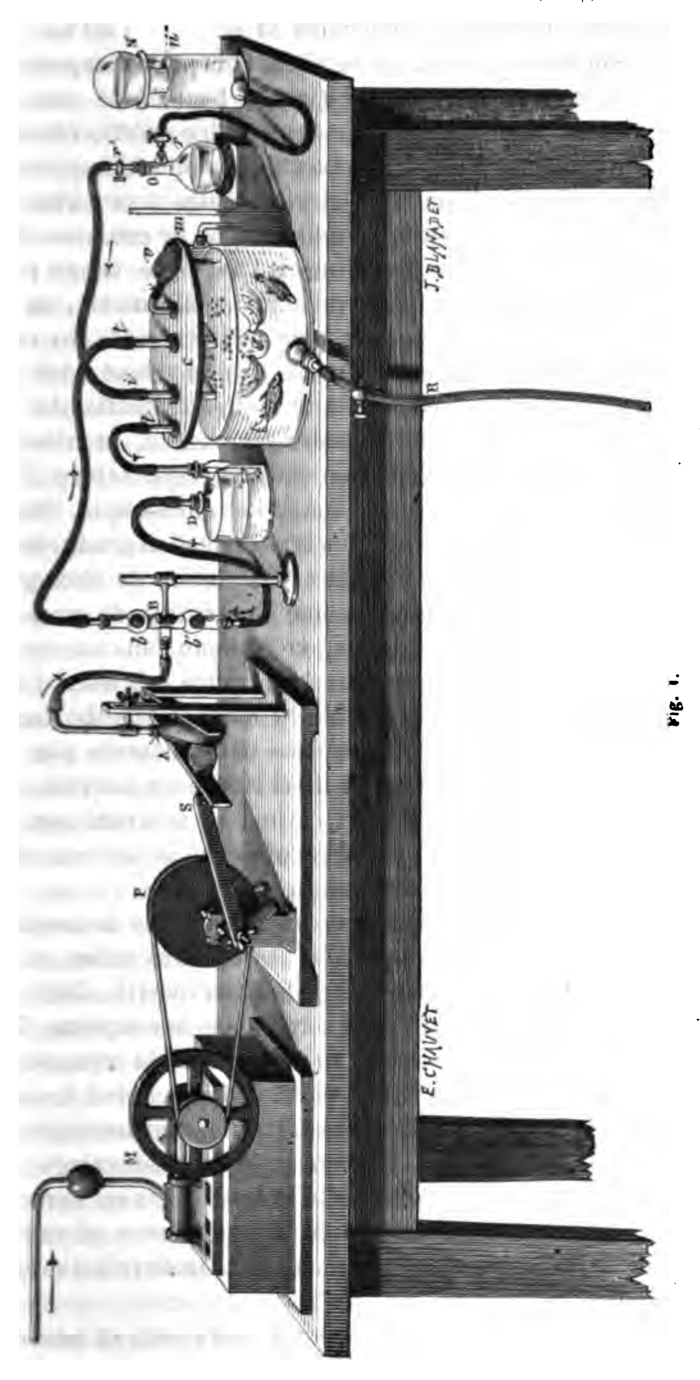


Fig. 1.

de Bourdon, et destiné à comprimer la poire 30 à 40 fois par minute. Supposons l'appareil en place et la poire comprimée : l'air est chassé dans l'appareil (B); la boule *b* se soulève, tandis que la boule *b'* s'applique sur l'orifice qu'elle obture ; l'air est donc poussé dans le tube (*t*) et vient s'échapper en gerbes au milieu de l'eau et éclater en bulles à sa surface. Il exercerait dans l'appareil une augmentation de pression si un petit sac (*v*) à parois accolées l'une à l'autre ne venait recevoir cet excès d'air. La poire revient sur elle-même, un jeu inverse des soupapes a lieu, et l'air aspiré revient du récipient à la poire par le tube (*t'*) après avoir barboté dans une dissolution de potasse caustique et s'être dépouillé de son acide carbonique. Le mouvement recommence, et ainsi se produit une véritable circulation de l'air qui sature l'eau d'oxygène et la dépouille de son acide carbonique. Mais, l'expérience se prolongeant, il y a consommation graduelle de l'oxygène de l'eau par les animaux, dissolution de l'oxygène de l'air, et par suite tendance à une diminution de pression dans l'appareil. Or, de l'oxygène pur contenu dans une carafe jaugée (O) en commnnication par son orifice (*r'*) avec l'ajutage (*i*) du récipient vient combler à mesure le vide, tandis que l'oxygène lui-même est remplacé dans la carafe par une quantité égale d'une dissolution de chlorure de calcium contenu dans l'appareil à niveau (N). Ainsi se trouvent maintenues pendant toute la durée de l'expérience la tension et les compositions gazeuses de l'appareil.

Veut-on faire une expérience, on place dans le condenseur (D) de l'acide carbonique 500 centimètres cubes d'une dissolution de potasse titrée ; dans le réservoir (O), 500 centimètres cubes d'oxygène pur à zéro ; dans le récipient, 7 litres d'eau de Seine aérée, dont on a déterminé la composition gazeuse. Alors on introduit dans l'eau du récipient les animaux de poids et de volume connus ; on ferme hermétiquement, et l'on établit les communications respectives des ajutages de la plaque-couvercle. On note la pression barométrique et la température de l'appareil qui forme alors une cavité close, de capacité déterminée, et le moteur est mis en mouvement.

L'expérience dure un ou plusieurs jours, et, en général,

on l'arrête lorsque les animaux ont consommé les 500 centimètres cubes d'oxygène du réservoir. L'opération terminée, on note de nouveau la pression et la température, et l'on analyse l'air et l'eau de l'appareil. On connaît, en outre, la quantité d'oxygène pur qui a passé du réservoir dans l'appareil. L'analyse du liquide potassique contenu dans le flacon (D) fait connaître la quantitéd'acide carbonique absorbé. On connaît donc ainsi très-exactement les quantités d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique que contenait l'appareil au début et à la fin de l'expérience, et par suite on possède tous les éléments nécessaires pour déterminer rigoureusement : 1° la quantité d'oxygène consommée par l'animal ; 2° la quantité d'acide carbonique exhalée.

L'appareil que nous venons de décrire et qui se trouve figuré a depuis lors subi quelques modifications de détail, mais qui ne touchent pas au principe général qui a guidé sa construction. C'est ainsi que son installation au vivier de Concarneau a nécessité la modification suivante au dispositif décrit.

La pression de l'eau, qui constituait notre force motrice, nous faisait absolument défaut. Nous avons donc fait construire un moteur d'horlogerie à la fois assez puissant, assez régulier, et à marche assez longue pour remplacer le moteur de Bourdon.

Notre moteur est constitué par deux ressorts puissants, entraînant un barillet qui engrène sur cinq axes successifs. Le 5e de ces axes porte une roue à dents obliques engrenant sur une vis sans fin munie d'un régulateur à ailettes. Sur le 3e axe se trouve annexée une roue pleine munie de 6 saillies portant des molettes. En face de ces saillies se trouve une tige de fer montée sur un axe et oscillant comme le fléau d'une balance. La roue en tournant accroche successivement par ces saillies la tige de fer et en soulève l'extrémité. L'autre extrémité s'abaisse forcément. Or, au-dessous d'elle se trouve la poire de caoutchouc qu'elle comprime.

Dès que la saillie de la roue a dépassé l'extrémité de la tige de fer, celle-ci revient brusquement à l'horizontale, la poire est abandonnée et se dilate. L'effet produit par le moteur hydraulique se trouve par conséquent réalisé, et

l'air est alternativement chassé et appelé dans la poire.

Notre moteur produisait 16 alternatives par minute et marchait 5 heures environ sans être remonté.

Pour achever la description de nos procédés d'expérimentation, il nous reste à faire connaître comment ont été recueillis et analysés tous les gaz exhalés pendant l'observation, et aussi comment a été fait et mesuré l'oxygène fourni aux animaux.

Extraction du gaz de l'eau.—Pour extraire les gaz de l'eau, nous nous sommes servi de la pompe pneumatique à mercure que M. Gréhant avait aussi utilisée dans ses recherches. Nous ne décrirons pas cet appareil qui est aujourd'hui entre les mains de tous les physiologistes et qui se trouve figuré à la page 59 (*fig.* 3). Le récipient à recevoir l'eau dont on veut extraire les gaz, consiste en un ballon de 1 litre 1/2 à 2 litres de capacité, muni d'un col de 1 mètre de long environ, terminé en olive à son extrémité. Celle-ci est adaptée à la pompe pneumatique à mercure au moyen d'un caoutchouc à vide entouré d'un manchon plein d'eau. Le ballon A (*fig.* 3) porte une tubulure munie d'un tube de verre recourbé terminé par un robinet R plongeant dans l'eau. Le vide partiel du récipient qui contient un peu d'eau étant fait au moyen de la machine pneumatique ordinaire, on l'achève par quelques manœuvres de la pompe, après avoir fait bouillir l'eau dans laquelle plonge le ballon. On a ainsi le vide absolu moins la vapeur d'eau. On introduit alors dans le récipient vide, par le robinet R, un litre de l'eau dont on a rempli l'aquarium au début de l'expérience, soit le septième environ de cette eau. L'extraction des gaz dissous est faite et, ces gaz recueillis sur la cuvette à mercure de la pompe pneumatique, on en fait l'analyse par la potasse et l'acide pyrogallique ou par l'eudiomètre de Bunsen.

A la fin de l'expérience l'eau de l'aquarium, au moyen du tube à robinet, est introduite pareillement dans le récipient vide, et l'extraction et l'analyse des gaz en est faite comme il vient d'être dit.

Air de l'appareil. — L'air de l'appareil à la fin de l'expérience, air dont la composition est absolument identique partout comme nous nous en sommes assurés, est pris dans la poire P.

100 à 150 cc. de cet air sont introduits dans l'eudiomètre, et l'analyse en est faite avec toutes les précautions désirables.

Dosage de l'acide carbonique. — Après des recherches nombreuses, pour déterminer un procédé précis et commode de dosage de l'acide carbonique produit par les animaux pendant l'observation, et retenu par la dissolution de potasse dans laquelle l'air a barboté, nous nous sommes arrêtés au procédé volumétrique suivant, qui nous a donné d'excellents résultats.

Ce procédé consiste à extraire l'acide carbonique fixé sur la potasse, de la même manière que nous avons extrait les gaz de l'eau ; c'est-à-dire, au moyen de la pompe pneumatique à mercure. Le récipient vide de la pompe pneumatique à mercure étant donc préparé comme pour l'extraction des gaz de l'eau, on y introduit la solution de potasse à analyser, en ayant soin de bien laver le barboteur à l'eau distillée, et de faire pénétrer également les eaux de lavage. Ceci fait, on donne quelques coups de pompe, et l'on débarrasse le liquide potassique de l'air dissous. Alors par le robinet R, on introduit dans le récipient un excès d'acide chlorhydrique ou sulfurique ; un abondant dégagement de gaz se produit dans le ballon. Il n'y a plus qu'à l'extraire et à le mesurer.

Mais ici deux procédés interviennent, suivant que l'expérience a duré quelques heures seulement ou plusieurs jours.

Dans le premier cas, la quantité d'acide carbonique est relativement faible et peut être recueillie dans des tubes gradués, sur la cuvette à mercure de la pompe. Pour n'avoir pas à remplir ainsi un trop grand nombre de tubes, et par suite à faire autant de lectures dont chacune est forcément entachée d'une légère erreur, nous nous servons de tubes de forme spéciale (*fig.* 2).

Ces tubes, qui contiennent 60, 120 et 150 cc., offrent dans la continuité une boule comprise dans la graduation, et calculée de façon à permettre de lire en haut du tube le gaz restant après absorption du gaz acide par la potasse. On extrait l'acide carbonique dégagé, et on en remplit un ou plusieurs tubes à boule ; on achève l'extraction dans un tube gradué ordinairement. Le gaz est mesuré et l'acide carbonique

absorbé par la potasse ; s'il reste un peu d'air, le volume restant est lu et défalqué.

Dans le second cas, c'est-à-dire lorsque l'expérience a duré longtemps, et que par conséquent la quantité de gaz acide produit et fixé par la potasse a été relativement considérable, nous employons l'appareil suivant que représente en entier la figure 3.



Fig. 2.

Un grand ballon B, d'une capacité exactement connue, est muni d'une armature qui porte 2 tubulures à robinet. Par l'une des 2 tubulures il est en rapport avec une des branches du manomètre à mercure M ; par l'autre avec un tube de caoutchouc à vide C. Le ballon, dans l'intérieur duquel se trouve un thermomètre, plonge complétement dans une conserve remplie d'eau. On fait un vide partiel dans le ballon, et on note la température et la pression du gaz restant. La solution de potasse à analyser est introduite dans le récipient A, et les gaz dissous sont chassés. Alors, on adapte l'extrémité du tube C à l'ajutage supérieur de la pompe à mercure et la clef du robinet à 3 voies est tournée de façon à établir toutes les communications. L'acide sulfurique est introduit dans le ballon A, le gaz acide carbonique se dégage, la pression remonte dans l'appareil. Quand l'équilibre est établi, la clef du robinet est ramenée dans sa position normale. Par une série de manœuvres de la pompe, le gaz dégagé dans le récipient A est chassé dans le ballon B, jusqu'aux dernières traces que l'on recueille dans un tube gradué. On note de nouveau la température et la pression dans le ballon ; on possède alors tous les éléments pour déterminer la quantité de gaz acide contenu dans la solution de potasse et chassé dans le ballon. Soit x le volume de CO^2

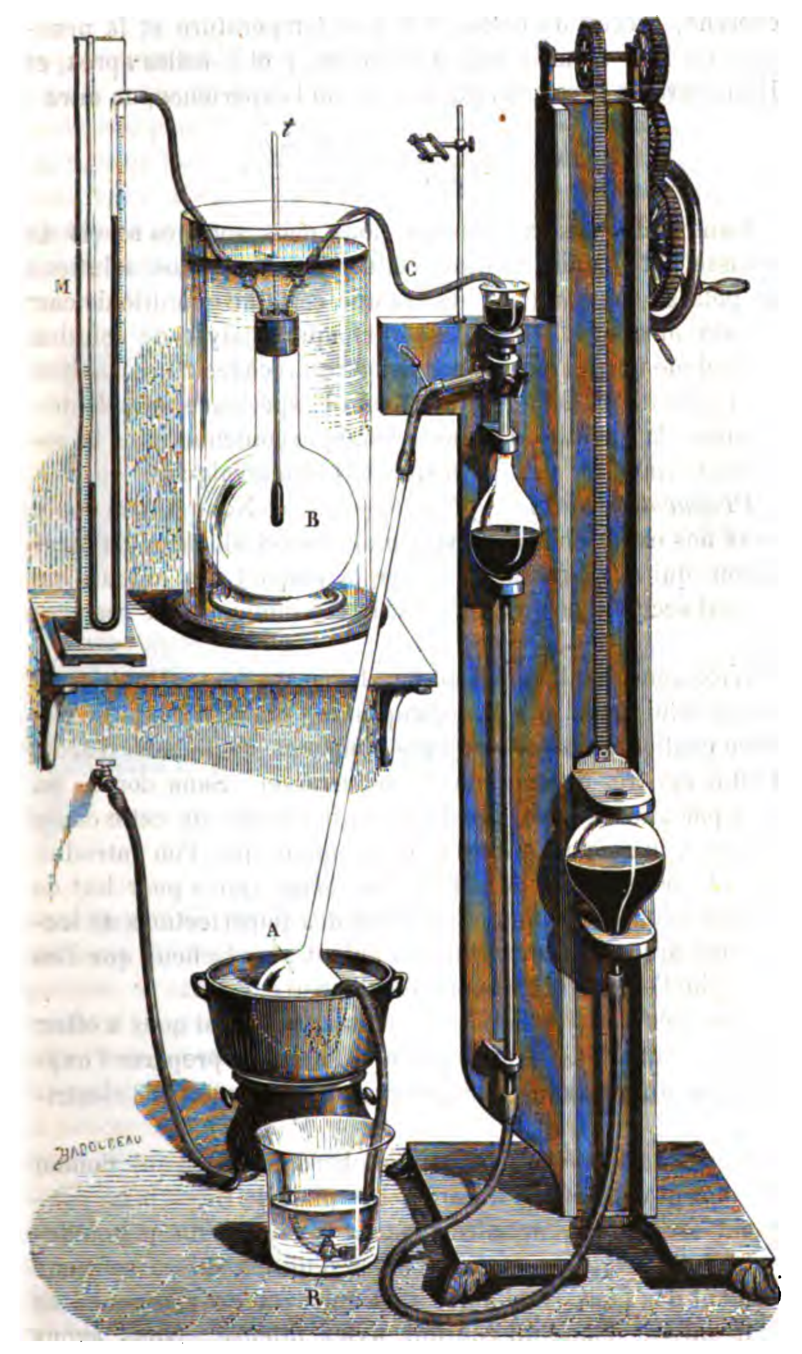


Fig. 3.

cherché, V celui du ballon, t et h la température et la pression de l'air dans le ballon au début, t' et h' celles après, et H la pression barométrique le jour de l'expérience, on aura :

$$x = \frac{V(H - h')}{H(1 + \alpha t')} - \frac{V(H - h)}{H(1 + \alpha t)}.$$

Dans toutes nos expériences, nous nous sommes servis de potasse pure, Mais, malgré cette précaution, nos solutions de potasse contenaient toujours une certaine quantité de carbonate alcalin. C'est pourquoi chaque analyse de solution potassique après l'expérience doit être précédée d'une analyse d'un échantillon de la solution avant l'expérience, afin de déterminer la quantité d'acide carbonique contenue dans la solution normale de potasse et qui doit être défalquée.

Préparation de l'oxygène fourni. — Nous avons voulu dans nos expériences introduire un nouvel élément de précision, qui avait été négligé par la plupart des auteurs qui se sont occupés jusqu'à présent de la chimie de la respiration.

L'oxygène que l'on obtient par les procédés ordinaires et même celui fourni par la décomposition du chlorate de potasse contient presque toujours quelques centièmes d'azote dont il est très-difficile de le débarrasser. Sans doute, on peut par une analyse préalable tenir compte de cette cause d'erreur, mais c'est encore une inconnue que l'on introduit dans le problème, et dans l'analyse même qui a pour but de la faire disparaître, il peut survenir des imperfections de lecture qui produisent un résultat d'autant plus fâcheux que l'on multiplie l'erreur donnée par l'eudiomètre.

Une idée fort simple par elle-même, mais qui nous a offert quelques difficultés dans la pratique, a été de préparer l'oxygène pur au moyen de la décomposition de l'eau par l'électricité.

Nous avons dû chercher tout d'abord une pile qui donnât un courant constant et durable. Les piles de Bunsen ne pouvaient nous servir, car notre appareil devait fournir de grandes quantites d'oxygène et fonctionner d'une manière continue pendant des mois. Les piles de Daniel et de Leclanché ne nous ont pas donné un courant assez intense. Nous avons

alors employé la pile thermo-électrique de Clamon, utilisée depuis quelque temps dans les usines de galvanoplastie. Cette pile peut fonctionner indéfiniment sans qu'on s'en occupe, et de fait la nôtre, composée de 100 couples, a pu, pendant près d'une année, nous donner chaque jour 4 litres d'oxygène pur pour nos expériences.

Les deux pôles de la pile sont en rapport (*fig.* 4) avec un

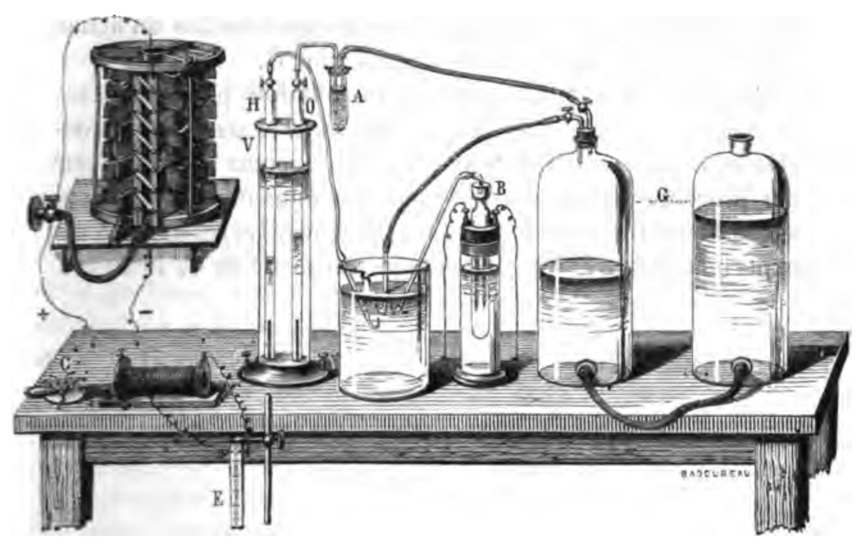


Fig. 4.

distributeur C, grâce auquel nous pouvons envoyer le courant aux divers travaux du laboratoire. De ce distributeur partent, en effet, des fils qui passant au-dessous de la table se rendent au grand voltamètre V. Le vase est rempli d'eau distillée bouillie mélangée d'un quart de son volume d'acide sulfurique pur. L'hydrogène se dégage dans la cloche H, et de là il est conduit dans une cuve à eau où on peut le recueillir pour effectuer les analyses eudiométriques. Quant à l'oxygène il se dégage en O, traverse le tube A rempli de peroxyde de plomb au contact duquel il se dépouille de son ozone, se rend dans le grand gazomètre G rempli d'une solution saturée de chlorure de calcium et s'y emmagasine. On l'en extrait par un tube abducteur qui se rend dans la cuve à eau dont nous avons déjà parlé.

Le courant de la pile nous sert encore à d'autres usages. C'est ainsi que, par un simple tour du distributeur, nous l'envoyons dans le fil d'une bobine d'induction qui nous permet de produire l'explosion dans nos eudiomètres. Enfin l'on sait combien est souvent nécessaire l'emploi des deux gaz de la pile pour provoquer ou compléter une explosion de mélanges pauvres en gaz détonants. Aussi avons-nous joint à notre appareil un voltamètre B donnant les deux gaz de la pile réunis, voltamètre que nous pouvons également mettre en action par un simple mouvement du distributeur C.

Il y a là, on le voit, toute une installation permettant les analyses eudiométriques les plus précises. Nous avons cru devoir la décrire en détail pour éclairer le lecteur sur la rigueur des procédés que nous avons employés dans nos expériences sur la respiration des animaux aquatiques. La relation de ces expériences fera l'objet de la deuxième partie de ce mémoire.

IV

DE L'INFLUENCE DE LA MOELLE ÉPINIERE SUR LA TEMPÉRATURE,

par **Henri PARINAUD**, interne des hôpitaux.

Depuis l'observation de Brodie[1] qui a signalé une élévation considérable de la température à la suite de l'écrasement de la partie inférieure de la moelle cervicale, on a généralement prêté à la moelle épinière une influence modératrice sur la chaleur animale. De nouveaux faits cliniques, analogues à celui de Brodie, ont confirmé cette supposition et l'expérimentation a semblé lui fournir aussi son appui. Brown-Séquard, Schiff, Vulpian[2], ont constaté après les sections ou hémi-sections de la moelle une élévation de température dans les pattes paralysées. Cl. Bernard raconte qu'il a été conduit à faire ses expériences sur le grand sympathique par l'observation d'un malade dont la paralysie était accompagnée d'une élévation thermique. Depuis longtemps il a émis cette idée « que le système nerveux joue, par rapport à l'activité des organes, le rôle d'un véritable *frein* dans la machine vivante[3]. » Pour lui les filets du grand sympathique ne sont pas seulement des nerfs constricteurs dont la paralysie amène la dilatation des vaisseaux, ce sont aussi des nerfs frigorifiques dont la paralysie provoque une élévation de température, et pour ce physiologiste les modifications thermiques

[1] *Medico chirurg. Transactions* (1837), t. XX, p. 118.

[2] *Voyez* Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 198 et suivantes.

[3] *Revue des cours scientifiques* (Influence du syst. nerveux sur la calorification, 1872, p. 1233).

peuvent s'exercer indépendamment de celles de la circulation ; ce sont deux propriétés distinctes. Il se demande même si l'accélération de la circulation qu'on observe après la section du grand sympathique ne serait pas un effet de l'activité plus grande imprimée aux phénomènes thermo-chimiques au lieu d'en être la cause[1].

Comme le grand sympathique a ses racines dans la moelle épinière, et que les lésions de cet organe produisent sur la circulation et sur les températures locales des effets en apparence semblables à ceux qu'on obtient en agissant sur le sympathique lui-même, il n'est pas besoin dire qu'on a invoqué les expériences de l'illustre professeur du Collége de France pour expliquer les observations cliniques dont nous avons parlé, d'autant qu'il a dit encore que la fièvre équivaut à une paralysie du grand sympathique[2]. Cependant M. Cl. Bernard a lui-même constaté depuis longtemps l'abaissement de la température centrale chez les animaux, après les sections transversales de la moelle, siégeant à la région cervicale ou à la partie supérieure de la région dorsale. Ce résultat paraît évidemment en contradiction avec ce que l'on observe chez l'homme et avec ses belles expériences sur le grand sympathique. Toutefois, on a fourni des explications qui, au premier abord, semblent concilier tous les faits. Ainsi on a dit que l'abaissement de la température tenait au trouble de la respiration et de la circulation qui, en effet, se ralentissent d'une manière remarquable. Naunyn et Quincke[3] rapportent le refroidissement a la déperdition plus grande du calorique par les parties périphériques dont les vaso-moteurs sont paralysés. L'abaissement de la température de l'animal n'empêche pas qu'en réalité il y ait une production plus grande de chaleur.

Tscheschichin[4] admet cependant dans la moelle épinière un centre d'excitation des phénomènes caloriques, et cette excitation prendrait des proportions considérables si elle n'était refrénée par les centres modérateurs que l'auteur place en avant du bulbe.

[1] *Loco citato*, p. 1231.
[2] *Loco citato*.
[3] *Archiv. Reichert von Dubois und R* (1869).
[4] *Idem* (1866).

On voit par ces quelques citations, qu'il serait facile de multiplier, que pour la plupart des physiologistes, la moelle épinière n'a sur la température qu'une influence en quelque sorte négative, qu'elle modère l'activité thermique des tissus, et que son action, en somme, se confond avec celle du grand sympathique. Mais la question reste obscurcie par des faits contradictoires ou qui, du moins, ne trouvent pas dans cette manière de voir une explication suffisante.

Nous avons été conduits à faire des recherches sur ce sujet par l'observation suivante : Un épileptique que nous observions en 1873, fut pris d'attaques qui se renouvelèrent jusqu'à 200 fois environ dans les 24 heures. La température ne tarda pas à s'élever, ce qui n'avait rien que de fort naturel, car le malade était dans un état convulsif presque permanent. Après 48 heures les attaques diminuèrent d'intensité, s'éloignèrent de plus en plus et finirent par disparaître complétement 5 ou 6 heures avant la mort, laissant le malade dans le coma. Or, la température continua à s'élever malgré la résolution musculaire. Elle atteignit 42°,2 deux heures avant la mort et 43°,3 un quart d'heure après le dernier soupir. La contracture était donc insuffisante pour expliquer l'élévation thermique, et nous nous sommes demandé si dans cet état de mal épileptique, où l'excitation spinale joue un si grand rôle, il n'y avait pas une autre influence nerveuse qui intervînt dans la production d'une température aussi élevée. Imbu des idées généralement admises, nous avions pensé qu'on pouvait la rapporter à un relâchement général des vasomoteurs, succédant à une excitation trop prolongée, et c'est dans ce sens que nous avons dirigé nos recherches, mais nous sommes arrivés à un résultat contraire.

I.

Les sections transversales de la moelle épinière produisent un abaissement de la température centrale chez les animaux. C'est un résultat que nous avons constamment observé dans une quinzaine d'expériences faites sur des lapins. En voici deux exemples, ou en trouvera d'autres dans le cours de ce travail.

Exp. I. — *Section transversale de la moelle épinière d'un lapin entre la 7e cervicale et la 1re dorsale.*

On laisse l'animal attaché avant de commencer l'expérience jusqu'à ce que sa température reste stationnaire. Il a été détaché aussitôt après l'opération, et pendant toute la durée de l'expérience on a tenu de la nourriture à sa disposition. On a eu soin d'enfoncer toujours le thermomètre à la même profondeur dans le rectum.

HEURES.	OBSERVATIONS.	RECTUM.	TEMPÉRATURE ambiante.
	24 juin 1873.		
soir	Avant l'opération	39,2	23
2,30	Section de la moelle	»	»
3,00		38,5	»
3,30		37,1	»
4,00		36,4	23
5,00		34,4	»
8,00		34,4	21
9,30		34,1	»
11,00	L'animal mange, il est vigoureux	33,8	20
matin	*25 juin.*		
8,00		30,8	18
11,30	L'animal est très-affaibli, il ne mange plus	28,4	»
soir			
2 00		26,0	23
3,00		25,4	»
5,00		24,6	»
6,30		24,3	21
9,00		22,5	»
	A minuit, l'animal est trouvé mort.		

Exp. II. — *Section transversale de la moelle épinière d'un lapin au niveau de la 4e dorsale.*

L'animal a été placé dans les mêmes conditions que dans l'expérience I.

A l'autopsie on trouve que la moelle a été détruite jusqu'à la partie inférieure de la région cervicale. La gangrène qui s'est développée autour des organes génitaux a envahi une partie de la peau du dos et des cuisses, les tissus sont détruits par des larves. On trouve de petites hémorrhagies en grand nombre dans l'épaisseur de la muqueuse de l'estomac.

HEURES.	OBSERVATIONS.	RECTUM.	TEMPÉRATURE ambiante.
	4 juillet 1873.		
matin 7,00	Avant l'opération	38,8	18,0
7,00	Section de la moelle	»	»
7,40		37,6	»
8,30	L'animal paraît affaibli, mais il mange	36,8	»
10,30		34,2	»
11,00		33,6	»
matin	*5 juillet.*		
11,00	L'animal est vigoureux et mange avec voracité	33,0	19,0
soir 4,45		34,4	25,5
5,40	On détruit la moelle jusqu'à la partie inférieure de la moelle cervicale à l'aide d'un stylet introduit par l'extrémité inférieure du canal rachidien.	34,0	»
6,20		33,0	»
9,00	L'animal est très affaibli, il mange encore cependant	»	»
matin	*6 juillet.*		
8,30		30,6	19,0
soir 2,00		30,9	»
11,30	Les parties qui avoisinent le rectum sont rouges et tuméfiées.	28,6	»
matin	*7 juillet.*		
7,00	Des larves se sont développées autour des organes génitaux. Les tissus en cet endroit sont tuméfiés et ulcérés.	26,2	21,5
soir 1,30		27,0	25,0
4,00	L'animal est très-affaibli, sa tête repose sur le sol. Il ne mange plus.	»	»
8,30		23,0	»
	Le 8 juillet, l'animal est trouvé mort.		

Dans ces expériences où la température ambiante a oscillé entre 18 et 25°, la température de l'animal s'est abaissée de 39°,2 à 22°,5, c'est-à-dire de 16°,7 en 30 heures dans l'expérience I. De 38°,8 à 23°,5, c'est-à-dire de 15°,3 en 4 jours dans l'expérience II.

Nous avons observé ce refroidissement dans toutes nos expériences, bien qu'elles aient été faites pendant les chaleurs de l'été, et que la température ambiante se soit élevée jusqu'à 30°. Il est en général d'autant plus rapide que la température extérieure est plus basse et que la section porte sur un point plus élevé de la moelle épinière. Il nous a semblé qu'en détruisant le bout inférieur à l'aide d'un stylet on hâtait le refroidissement.

Lorsque la température ambiante subit un abaissement notable pour remonter ensuite, la température rectale peut suivre les mêmes oscillations, mais elle ne remonte pas à la température initiale, du moins quand celle du milieu ne dépasse pas 30°.

La cause de la mort dans ces expériences paraît bien être le refroidissement, car l'animal vit d'autant plus longtemps que la température extérieure est plus élevée, et lorsqu'il est déjà très-affaibli on peut lui rendre la vigueur en le réchauffant artificiellement.

L'animal d'ordinaire continue à manger jusqu'aux approches de la mort, qui survient lorsque sa température diffère peu de celle du milieu.

La respiration et la circulation sont constamment ralenties et d'autant plus que le refroidissement est plus considérable. Nous n'avons pas noté ces modifications en détail dans nos expériences, parce que chez les lapins la respiration est tellement irrégulière, que des indications qui auraient les apparences de la précision seraient plus propres à induire en erreur qu'à éclairer.

Ainsi l'abaissement de la température centrale, après les sections transversales qui portent sur la région cervicale ou dorsale de la moelle épinière, nous paraît indiscutable, mais le fait étant établi, nous devons l'étudier plus complétement, et chercher dans son analyse sa véritable signification.

Qu'on nous permette d'exposer sous forme d'hypothèse ce que nous nous proposons d'établir par les faits. Notre but étant connu, on comprendra mieux la portée de nos expériences dont la signification serait peut être sans cela difficile à saisir.

La moelle épinière peut intervenir de deux manières dans la calorification. Elle est la source des nerfs vaso-moteurs, et par eux, en modifiant l'irrigation sanguine des tissus, elle modifie aussi la thermalité. De plus, en laissant affluer le sang dans la périphérie ou en le chassant dans la profondeur des organes, elle active ou modère les causes de déperdition de la chaleur centrale. Mais en dehors de l'influence qu'elle peut avoir par les vaso-moteurs, on peut lui en supposer une plus immédiate, si l'on admet que les nerfs peuvent modifier

directement les échanges moléculaires dont les tissus sont le siége. Il est probable que le système nerveux tient sous sa dépendance tous les phénomènes de nutrition par une action distincte de celle des vaso-moteurs ; mais sans discuter la probabilité des nerfs trophiques et en restant dans le domaine des faits acquis, on ne saurait refuser aux nerfs moteurs et à certains nerfs glandulaires cette faculté de modifier directement la nutrition et les phénomènes caloriques qui en découlent.

M. Cl. Bernard a démontré qu'en électrisant les nerfs d'un muscle séparé du corps et dans lequel la circulation ne se fait plus, la température s'élève pendant la contraction, bien qu'il soit privé de sang. On ne peut donc pas invoquer ici une influence vaso-motrice, et cette expérience prouve d'une manière assez claire que les nerfs peuvent intervenir dans les modifications locales de la température sans l'intermédiaire des vaisseaux. Autrefois on aurait pu invoquer la contraction comme cause de l'élévation de la température, aujourd'hui cette explication n'a plus de sens, ou du moins elle demande à être précisée. Si en effet par contraction on entend le mouvement, l'effet utile réalisé par le muscle, non-seulement elle ne produit pas de calorique, mais elle en absorbe. L'élévation de la température sous l'influence de l'électrisation du nerf suppose une oxydation, c'est-à-dire une modification de la nutrition. Les nerfs moteurs sont en effet des nerfs trophiques dans le sens propre du mot. Leur action sur la fibre musculaire ne se traduit pas seulement par du mouvement, mais aussi par de la chaleur et par une modification moléculaire du tissu, et si l'on considère que le phénomène mouvement et le phénomène chaleur peuvent se transformer l'un dans l'autre, de telle sorte que pour une même quantité d'oxygène brûlé par le muscle, il y a moins de chaleur produite s'il y a plus d'effet utile réalisé (Béclard, Hirn), on est conduit à admettre que le fait fondamental de l'action du nerf sur la fibre musculaire, c'est la modification trophique qui peut se manifester soit par du mouvement, soit par de la chaleur.

M. Cl. Bernard a encore démontré qu'on obtient une élévation de température, si l'on électrise le filet nerveux fourni à la glande sous-maxillaire par la corde du tympan, après

avoir lié préalablement les veines. Comme le fait remarquer M. Vulpian, « ce nerf, et d'une façon générale tous les nerfs sécréteurs, peuvent être assimilés jusqu'à un certain point aux nerfs musculaires[1]. » Ce sont aussi des nerfs trophiques.

Si cette hypothèse d'une double intervention de la moelle épinière sur les phénomènes caloriques est vraie, les sections que l'on opère sur cet organe, en supprimant son action, doivent produire sur les tissus deux effets opposés qui tendent dans une certaine mesure à se neutraliser.

En paralysant les vaso-moteurs[2] on échauffe la partie , en suspendant l'influence trophique on la refroidit, et suivant que l'un ou l'autre phénomène prédominera, la partie sera plus chaude ou plus froide.

Peut-on démontrer le fait expérimentalement, et isoler dans les sections de la moelle ce qui revient aux vaso-moteurs et ce qui appartient aux influences trophiques? C'est ce que nous avons tenté de faire.

Toutes les parties ne sont pas également riches en vaso-moteurs et ne s'échauffent pas au même degré par suite de leur paralysie. La peau est à la fois remarquable par l'abondance de ses vaisseaux et par la rapidité avec laquelle sa circulation se modifie sous l'influence nerveuse. Dans les muscles les vaisseaux sont également très-nombreux, mais la circulation capillaire se fait dans d'autres conditions ; les vaso-moteurs ont ici un rôle très-secondaire, à ce point que quelques auteurs ont nié d'une manière presque absolue leur intervention. Hafiz [3] prétend que chez un animal curarisé, l'excitation des nerfs qui se rendent aux muscles ne produit

[1] *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, 230.

[2] Nous n'avons pas à discuter ici la nature intime de l'influence des nerfs sur les vaisseaux. Cette étude, qui est entrée dans une voie nouvelle depuis l'introduction dans la science de la théorie des vaso-dilatateurs, nous mènerait trop loin. Notre but est d'établir seulement que le système nerveux a sur la calorification une action distincte de celle qu'il a par l'intermédiaire des vaisseaux, quelle que soit la nature de cette dernière. Nous employons le terme général de vaso-moteurs dans le sens de vaso-constricteurs qu'on lui donne généralement, et nous admettons avec la presque totalité des physiologistes, et contrairement à Goltz, que la dilatation vasculaire qui succède à la section des nerfs renfermant des fibres vaso-motrices ou de la moelle est un effet paralytique.

[3] Cité par Vulpian. *Loco citato*, t. II, p. 169.

aucune contraction des vaisseaux, ou produit une contraction fugace bientôt suivie de dilatation. L'influence trophique est au contraire dominante dans les muscles. On sait avec quelle énergie la combustion s'opère pendant la contraction : pendant l'état de repos elle a encore lieu avec une certaine activité sous l'influence du tonus musculaire qui peut être considéré comme un état intermédiaire entre la contraction et la paralysie.

Si notre hypothèse est vraie, il devra donc se produire des modifications différentes de la température dans les muscles et dans la peau, dans les parties superficielles et les parties profondes d'un membre après les sections de la moelle.

Pour apprécier la température cutanée, il faut la rechercher dans des endroits où la peau ne recouvre pas de masse musculaires: aux oreilles par exemple, ou à l'extrémité des pattes. Nous nous sommes convaincu que l'on commet une grande erreur si on croit prendre la température d'un membre en plaçant le thermomètre entre les orteils. La température des orteils suit les modifications de la température cutanée, et elle est soumise à une foule de variations qui dépendent de l'état de contraction ou de dilatation des vaisseaux, tandis que la température profonde du membre, qui est sa température propre, n'est pas soumise aux mêmes influences. En voici un exemple emprunté à la clinique et que chacun peut vérifier. Le malade qui a le frisson de la fièvre et se plaint d'avoir froid alors que sa température s'élève, n'a pas une perversion de la sensibilité, comme on le dit quelquefois; il a réellement froid à la peau[1] dont les capillaires sont contractés et qui n'est plus réchauffée par le sang. Si à ce moment on place un thermomètre entre les orteils, on constate une température très-basse, bien que celle du rectum soit très-élevée. Deux heures après, pendant la période de réaction, on trouvera une élévation qui peut atteindre jusqu'à 10 et même 12°, tandis que la chaleur centrale est restée sensiblement la même. Dans l'aisselle, au contraire, le thermomètre suit la même marche que dans le rectum, et il en est ainsi dans tous les points où la cuvette est recouverte de parties suffisamment épaisses.

[1] *Voyez* les tracés de Hirtz, *Nouv. dict. de méd. et de chir.*, art. FIÈVRE.

Lorsque dans une même région on prend successivement la température à différentes profondeurs, on remarque que, dans les parties superficielles, elle est soumise à une foule de variations qui dépendent principalement de la température ambiante et de la circulation plus ou moins active de la peau. A mesure que l'on pénètre plus profondément, ces influences se font de moins en moins sentir et l'on finit par trouver une couche où la température est constante. C'est la couche isotherme, et c'est la qu'il faut chercher la température propre de la région. Lorsque la disposition anatomique permet de recouvrir la cuvette du thermomètre de parties qui représentent en épaisseur la distance qui sépare la couche isotherme de la surface du corps, on arrive au même résultat. Ainsi dans l'aisselle, dans l'aine, chez les animaux on a la température profonde qui est la température réelle des parties correspondantes tout aussi bien que si l'on enfonçait un thermomètre dans la profondeur des tissus. C'est là que nous l'avons prise dans nos expériences pour éviter un traumatisme inutile.

Quant à la température cutanée, nous avons dit qu'on peut avoir des renseignements très-exacts sur ses modifications en plaçant le thermomètre entre les orteils, mais comme nous avions à comparer la température de la patte antérieure et celle de la patte postérieure, nous obtenions des différences qui tiennent à ce que le thermomètre est moins complétement recouvert par les orteils plus courts de la patte antérieure. Pour éviter cette cause d'erreur, nous avons placé la cuvette du thermomètre sous la peau de l'extrémité de la patte à l'aide d'une très-petite incision.

Exp. III. — *Section sous-cutanée de la moelle épinière d'un lapin à la partie supérieure de la région dorsale.* — On étudie les effets de cette opération : 1° sur la température centrale prise dans le rectum; 2° sur la température profonde des parties paralysées prise dans l'aine et sur celle des parties non paralysés prise dans l'aisselle ; 3° sur la température cutanée des parties paralysées prise sous la peau de l'extrémité de la patte postérieure, et sur celle des parties non paralysées prise sous la peau de l'extrémité de la patte antérieure.

L'animal est laissé attaché pendant une demi-heure, on ne commence l'expérience que lorsque la température rectale reste stationnaire. L'animal a eu pendant toute la durée de l'expérience de la nourriture à discrétion.

HEURES	OBSERVATIONS.	RECTUM	TEMPÉRATURE profonde. Aine.	Aisselle.	TEMPÉRATURE cutanée. Patte postérieure.	Patte antérieure.	TEMPÉRATURE ambiante.
	11 *août* 1875.						
soir	Avant l'opération.....................	39,4	39,4	39,2	34,0	34,0	29
1,40	Section de la moelle..................	»	»	»	»	»	»
1,55	....	38,7	38,7	38,8	35,8	34,6	»
3,40	....	37,9	37,9	38,4	35,6	34,6	»
7,40	....	38,2	38,2	39,0	35,4	35,4	28
	12 *août*.						
matin 8,30	L'animal est très-vigoureux, il mange avec voracité.	37,0	37,2	38,2	33,4	31,6	25
soir 3,45	....	38,5	38,6	39,8	35,4	35,2	28
	13 *août*.						
matin 8,30	L'animal est encore vigoureux et continue à manger. On remarque de légers mouvements dans le train postérieur qui paraissent volontaires	35,0	35,2	35,8	25,2	26,4	23
11,50	....	33,4	34,0	35,0	27,4	30,8	24
soir 2,00	....	34,8	35,4	36,4	32,4	33,6	27
8,00	....	34,4	35,2	36,6	29,4	32,6	»
	14 *août*.						
matin 9,00	L'animal a quelques mouvements volontaires dans le train postérieur. La section a dû être incomplète.	33,0	33,8	34,6	28,0	28,8	21
soir 2,00	L'animal est affaibli. Tremblement des mâchoires et des pattes antérieures comme si l'animal avait froid.	32,2	32,8	33,5	28,4	29,4	23
8,00	....	34,4	34,8	35,4	31,2	32,4	26
	15 *août*.						
matin 8,30	L'animal mange encore, mais il est affaibli. Il tient difficilement sa tête droite. Il paraît dominé par le sommeil.	31,5	31,7	32,8	26,4	29,4	24
soir 6,30	....	33,2	33,5	34,6	28,8	31,4	30
	16 *août*.						
matin 8,30	L'animal est très-affaibli, il ne mange plus.	27,6	28,6	29,5	24,8	26,0	24
soir 1,30	....	29,2	29,8	30,5	27,8	29,0	28
7,00	L'animal est mourant. La respiration qui s'était considérablement ralentie à la suite de l'opération, est maintenant très-précipitée (72 resp. à la minute). Le 17 août au matin l'animal est trouvé mort.	30,0	31,4	32,4	29,0	30,2	29

A l'autopsie on constate que la section sous-cutanée de la moelle a été faite entre la 3e et la 4e dorsale. Il y a un peu de sang épanché dans le canal rachidien. La section n'a pas été tout à fait complète, mais il n'y a qu'un très-petit nombre de fibres des cordons antérieurs qui ont été épargnées.

Les particularités remarquables de cette expérience sont les suivantes :

La température ambiante a oscillé entre 21 et 30°.

La température de l'animal s'est abaissée jusqu'à la mort, qui n'est survenue que le 6e jour. L'abaissement le plus considérable a été constaté le 16 août, le matin (11°,2). Dans la soirée, la température s'est élevée, mais il est remarquable que, malgré cette élévation, elle n'est supérieure que de 1° à la température ambiante. Il est probable que pendant la nuit, au moment de la mort, elle s'est abaissée de nouveau. On remarque en effet que malgré l'abaissement progressif de la température centrale, elle est ordinairement un peu plus élevée le soir que le matin, ce qui tient aux différences de la température ambiante pendant le jour et pendant la nuit.

La température de l'aine, supérieure avant l'opération de 0°,2 à celle de l'aisselle, lui devient inférieure après la section de la moelle, d'où il résulte que par le fait de l'opération, les parties profondes des membres postérieurs paralysés se sont plus refroidies que celles des membres antérieurs. La plus grande différence constatée a été, le 13 août à 8 heures du soir, de 1°,4. Comme avant l'opération il y avait dans l'aine 0°,2 en plus, tenant sans doute à ce que le thermomètre est recouvert par des parties plus épaisses, la différence a été en réalité de 1°,6.

L'élévation de la température cutanée dans la patte postérieure, due à la paralysie des vaso-moteurs, a été après l'opération de 1°,8. La peau du train postérieur est restée plus chaude que celle du train antérieur pendant 26 heures. A partir de ce moment elle est au contraire devenue un peu plus froide.

Exp. IV. — *Section transversale de la moelle épinière d'un lapin. Les vertèbres ont été préalablement dénudées et la section pratiquée entre la 3e et la 4e dorsale.*— Cette expérience a été faite dans le même but et avec les mêmes précautions que l'expérience III.

Les particularités remarquables de cette expérience sont les suivantes :

La température ambiante a oscillé entre 16 et 23°.

L'abaissement de la température de l'animal a été de 20° en 24 heures.

La température de l'aine, supérieure à celle de l'aisselle de 0°,3 avant l'opération, lui devient inférieure après la section. La différence maximum constatée en moins dans l'aine, a été de 2°,2 (1,9 + 0°,3).

Dans la peau du train antérieur et du train postérieur paralysés, un rapport inverse s'établit. La peau de la patte postérieure, plus froide que celle de l'antérieur avant l'opération, devient plus chaude après la

section par suite de la dilatation des vaso-moteurs cutanés. L'élévation a été immédiatement après l'opération de 4°,6.

HEURES	OBSERVATIONS.	RECTUM	TEMPÉRATURE profonde.		TEMPÉRATURE cutanée.		TEMPÉRATURE ambiante.
			Aine.	Aisselle.	Patte postérieure.	Patte antérieure.	
	30 *août* 1875.						
matin	Avant l'opération....................	38,8	39,1	38,8	29,0	33,6	23
10,00	Section de la moelle..................	»	»	»	»	»	»
10,30	....	36,8	37,6	37,6	33,6	30,4	»
10,45	....	36,2	36,8	37,9	33,0	27,0	»
11,00	....	36,2	37,2	37,6	»	»	»
11,15	....	35,4	36,6	37,2	33,0	26,8	22
soir							
1,15	....	32,5	33,7	34,5	30,7	24,0	22
7,15	L'animal a bien supporté l'opération, il est encore vigoureux mais il refuse de manger.	31,8	33,0	33,8	30,0	25,0	»
matin	31 *août*.						
7,15	L'animal est affaibli. Il a du tremblement dans le train antérieur comme s'il avait froid. Il semble dominé par le sommeil.	21,2	22,4	34,3	16,0	17,0	16
10,15	....	18,0	19,0	20,0	17,0	17,0	19
soir							
1,00	L'animal est trouvé mort.						

Exp. V. — *Section transversale de la moelle épinière d'un lapin. La section a été pratiquée après dénudation préalable de la moelle au niveau de la 4e dorsale. — Le tronçon inférieur de la moelle a été détruit à l'aide d'un stylet.* Cette expérience a été faite dans le même but et avec les mêmes précautions que les deux précédentes.

En pressant sur la vessie pour la vider, afin de prévenir les souillures occasionnées par le suintement de l'urine, elle s'est rompue. L'animal a succombé peu de temps après.

Les particularités remarquables de cette expérience sont les suivantes :

La température ambiante a oscillé entre 21 et 30°.

La température centrale s'est abaissée progressivement, mais on remarquera que le soir elle subit dans les deux derniers jours une légère élévation comparativement à la température du matin, et qu'en même temps l'animal devient plus vigoureux. Ce fait trouve son explication dans les variations de la température ambiante qui s'est élevée jusqu'à 30° pendant le jour.

La température de l'aine, supérieure de 0°,2 à celle de l'aisselle avant l'opération, lui devient inférieure après la section de la moelle.

La plus grande différence constatée en moins dans l'aine, a été de 1°,4 (1°,2 + 0°,2).

HEURES	OBSERVATIONS.	RECTUM	TEMPÉRATURE profonde. Aine.	TEMPÉRATURE profonde. Aisselle.	TEMPÉRATURE cutanée. Patte postérieure.	TEMPÉRATURE cutanée. Patte antérieure.	TEMPÉRATURE ambiante.
	12 *août* 1875.						
soir	Avant l'opération......................	39,2	39,2	39,0	34,6	34,6	28
3,00	Section de la moelle.................	»	»	»	»	»	»
3,15	....	38,2	38,4	38,8	30,8	33,0	»
5,00	....	37,4	37,8	38,6	34,6	32,0	28
8,00	....	38,0	38,2	38,6	34,6	31,4	27
matin	13 *août*.						
8,30	L'animal est très-vigoureux, il mange avec voracité.	37,6	37,6	38,1	28,0	30,6	22
11,00	....	36,4	36,6	37,4	30,8	30,6	24
soir							
3,00	....	37,0	37,4	38,0	32,6	33,4	26
8,00	....	36,4	36,6	37,6	31,8	32,6	24,5
matin	14 *août*.						
8,30	L'animal est affaibli. Il semble dominé par le sommeil.	34,4	35,0	35,8	30,6	32,6	21
soir							
1,30	Tremblement et légères secousses convulsives dans le train antérieur.	33,2	34,0	34,8	28,8	29,6	23
8,00	L'animal est plus vigoureux que ce matin, il mange.	35,8	36,2	37,4	33,0	33,4	27
matin	15 *août*.						
9,00	L'animal est affaibli, il soutient difficilement sa tête.	34,0	34,4	35,4	31,2	31,6	24
soir							
6,00	L'animal est plus vigoureux que ce matin, il mange encore.	35,6	35,4	36,6	33,6	35,8	30
matin	16 *août*.						
8,30	L'animal est très-affaibli. Une grande quantité de larves se sont développées sur les parties voisines de l'anus, qui sont tuméfiées et frappées de gangrène.	33,8	33,8	35,0	25,5	29,6	24

L'élévation de la température cutanée, due à la paralysie des vasomoteurs, n'a pas été très-sensible, ce qui tient à ce qu'elle était déjà très-élevée au moment de l'opération. Il y a même eu abaissement de la température de la peau immédiatement après la section dans les parties paralysées, ce qu'on peut expliquer par l'irritation qui a été produite par la destruction du tronçon inférieur de la moelle à l'aide d'un stylet. Ce n'est que 2 heures après qu'elle s'est relevée, et qu'en même temps elle est devenue supérieure à celle de la peau du train an-

térieur. Le lendemain, un rapport inverse s'est établi et à persisté les jours suivants.

Nous appelons l'attention sur le développement des larves, et sur la gangrène qui s'est produite dans les parties avoisinant la vulve et le rectum.

On voit que dans ces expériences nous avons étudié après les sections transversales de la moelle:

1° Les modifications de la température centrale prise dans le rectum.

2° Les modifications de la température profonde des parties paralysées prise dans l'aine, et des parties non paralysées prise dans l'aisselle.

3° Les modifications de la température cutanée des parties paralysées prise sous la peau de l'extrémité de la patte postérieure et celles de la température cutanée des parties non paralysées prise sous la peau de l'extrémité de la patte antérieure.

De ces expériences résultent trois faits principaux :

1° La température centrale s'abaisse constamment jusqu'à la mort.

2° La température profonde des parties paralysées et de celles qui ne le sont pas s'abaisse aussi d'une manière progressive, mais avec cette différence, que dans les parties paralysées elle reste *toujours inférieure* à celle des parties non paralysées et pendant toute la durée de l'expérience.

3° La température cutanée donne des résultats inverses. Sans doute le refroidissement général de l'animal retentit aussi sur la peau, mais après l'opération la température est ordinairement plus élevée dans la peau des parties paralysées qu'avant la section. De plus, elle reste pendant un certain temps plus élevée dans la peau des parties paralysées que dans celle du train antérieur.

L'abaissement de la température centrale a présenté ceci de remarquable, qu'il s'est produit constamment jusqu'à la mort malgré l'élévation de la température ambiante qui a atteint jusqu'à 30°. La température rectale a été quelquefois un peu plus élevée le soir que le matin, mais cette différence n'a pas empêché le refroidissement progressif. Ce phénomène ne s'est produit que lorsque l'animal était déjà notablement re-

froidi, c'est-à-dire lorsque par le fait de l'abaissement de la température de l'animal, d'une part, et de l'élévation de la température ambiante, de l'autre, il s'établissait entre les deux une trop grande différence.

Les modifications de la température profonde du train antérieur et du train postérieur, caractérisées par ce fait qu'après la section de la moelle, elle reste dans les parties paralysées constamment inférieure à celle des parties qui ne le sont pas, constituent le résultat le plus important de ces expériences, car pour nous il n'admet qu'une interprétation, c'est la diminution des combustions dans les parties soustraites à l'influence de la moelle. L'abaissement de la température centrale en est une conséquence toutes les fois que la paralysie porte sur une partie considérable du corps, toutes les fois, en un mot, qu'on réduit d'une manière notable sa source d'alimentation. Nous aurons à revenir sur ce fait pour montrer que les autres explications qu'on a données de l'abaissement de la température après la section de la moelle chez les animaux ne peuvent en rendre compte. Remarquons seulement ici que cette différence entre la température de l'aine et celle de l'aisselle se produit toujours, et qu'une fois établie elle persiste jusqu'à la fin de l'expérience, c'est-à-dire, dans un grand nombre de cas, pendant 5 ou 6 jours. On ne saurait donc invoquer, pour expliquer le refroidissement des parties profondes du membre paralysé, un phénomène de dérivation en vertu duquel le sang se porterait en plus grande quantité dans la peau et l'extrémité des pattes dont les vaisseaux sont plus dilatés, aux dépens des parties profondes qui en reçoivent moins, car l'élévation de la température cutanée due à la paralysie des vaso-moteurs se produit, comme nous allons le voir, d'une manière beaucoup moins régulière, et surtout beaucoup moins persistante.

Cette élévation n'a pas été très-sensible dans nos expériences, parce que nous avons choisi à dessein pour les faire les fortes chaleurs d'été. Dans ces conditions, la température cutanée est déjà élevée avant l'expérience par suite du relâchement des vaso-moteurs, et leur paralysie, qui d'ailleurs n'est pas complète après la section de la moelle, ajoute peu à la dilatation des vaisseaux et par suite à l'échauffement.

C'est dans l'expérience IV que l'élévation de la température cutanée a été la plus élevée (4°,6 une demi-heure après la section), parce que la température ambiante était moins élevée que dans les autres expériences et que la température des pattes postérieures était de 29° avant l'expérience, tandis que dans les expériences III et V, elle était de 34° et de 34°,6 [1].

Dans l'expérience V, la section a été immédiatement suivie de l'abaissement de la température cutanée dans les pattes postérieures. Ce fait peut être attribué à l'irritation passagère produite par la destruction de la moelle à l'aide d'un stylet, ce qui n'a pas été fait dans les deux autres expériences.

Une conséquence de l'élévation de la température cutanée dans le train postérieur, c'est que si on la compare à celle des pattes antérieures, on la trouve plus élevée, mais ce n'est pas encore un résultat constant. Il ne faut pas oublier qu'en mutilant la moelle à la partie supérieure de la région dorsale, on peut agir sur les vaso-moteurs des membres antérieurs.

Une particularité fort importante au point de vue qui nous occupe, c'est que l'élévation de la température cutanée dans les parties paralysées est un phénomène *passager*. Il disparaît après 24 ou 36 heures et il n'est pas rare, lorsque l'animal vit assez longtemps, de voir la peau des pattes postérieures devenir plus *froide* que celle des pattes antérieures. (*Voyez* Exp. III et V.)

Tous ces détails trouveront leur place et leur intérêt dans la réfutation de certaines théories.

Nous appelons l'attention sur la gangrène qui s'est produite autour de l'anus et des organes génitaux dans les expériences II et V. Nous avons observé ce phénomène dans un autre cas dont l'observation n'est pas rapportée ici. Ces accidents ont toujours été caractérisés par le gonflement des parties, une production abondante de larves et la destruction

[1] D'après M. Vulpian, après une hemi-section de la moelle, la différence de température entre les deux pattes peut s'élever jusqu'à 15°, si la température extérieure est basse et si les extrémités digitales sont froides avant l'expérience.

rapide des tissus. Si l'on considère qu'ils se sont produits pendant les fortes chaleurs de l'été, on sera frappé de l'analogie qu'ils présentent avec la putréfaction cadavérique. Ils semblent trouver une explication toute naturelle dans la suppression de l'influence médullaire qui diminue la vitalité des tissus.

Schröder van der Kolk avait interprété ainsi les troubles trophiques qui se produisent à la suite des sections du sciatique et de la moelle, mais M. Brown-Séquard a donné de ce phénomène une autre explication : Le système nerveux n'aurait qu'une influence indirecte, il n'interviendrait que par la paralysie de la sensibilité et du mouvement qui empêche l'animal de sentir l'irritation causée par la continuité de la pression sur les mêmes parties, par les souillures des matières fécales et de l'urine, et le met dans l'impossibilité de s'y soustraire. Les expériences de cet éminent physiologiste prouvent certainement que les causes extérieures ont une grande influence sur la production des eschares cutanées, et peut-être l'irritation de l'urine et des matières fécales intervient-elle aussi pour favoriser la production des ulcérations qu'on observe quelquefois autour des organes génitaux ; mais nous ne croyons pas que ces causes seules soient suffisantes. Du reste, quand notre attention a été éveillée par un premier fait, nous avons entouré les animaux de soins de propreté suffisants pour prévenir cette objection. Tantôt nous les avons placés sur un treillage à larges mailles, qui empêchait l'accumulation des matières fécales et de l'urine, tantôt sur de la paille fréquemment renouvelée. Enfin, nous avons eu soin de vider souvent la vessie pour prévenir le suintement continuel qui résulte de sa replétion paralytique. Les mêmes accidents se sont néanmoins reproduits. Il est probable d'ailleurs que ces accidents ne sont pas les mêmes que ceux qui ont été observés par M. Brown-Séquard. Ce ne sont pas des eschares siégeant sur les parties qui reposent sur le sol, ce ne sont pas de simples ulcérations dans les plis des organes génitaux ; c'est une véritable putréfaction à marche très-rapide, accompagnée d'un développement considérable de larves, se produisant d'abord autour de l'anus et des organes génitaux, où la peau est plus délicate, et envahissant très-vite

les parties voisines, même la peau du dos, qui n'est soumise à aucune irritation.

La nature de ces accidents ne permet pas non plus de les comparer aux eschares qui se produisent dans certains cas de fracture de la colonne vertébrale chez l'homme ainsi que dans la myélite aiguë et que l'on rapporte généralement à un processus irritatif. Toutefois, il y a une circonstance qui complique un peu l'interprétation de ce fait. Dans les deux observations où cette gangrène s'est produite, il n'y a pas eu simple section de la moelle, mais destruction du segment inférieur à l'aide d'un stylet (Dans le troisième cas, qui remonte au début de nos recherches, et dont l'observation a été incomplétement prise, la destruction de la moelle n'est pas signalée). On est donc jusqu'à un certain point autorisé à invoquer une influence irritative. Mais si l'on considère que ces accidents se sont produits le 5e ou le 6e jour, peu de temps avant la mort, alors que la température de l'animal s'était abaissée de 10° ou 15°, on admettra difficilement cette explication. La destruction du segment inférieur paraît évidemment jouer un rôle, mais c'est en supprimant plus complétement l'influence médullaire. Ainsi cette gangrène, à forme spéciale, traduit, elle aussi, la diminution de la vitalité des tissus dans les parties paralysées; elle est un corollaire de l'abaissement local de la température qui indique une diminution des combustions moléculaires.

Résumons, en quelques mots, les résultats de ces expériences :

Les sections transversales de la moelle épinière, faites à la région cervicale ou dorsale, produisent un abaissement de la température centrale, même quand la température ambiante atteint 28° et 30°.

Cet abaissement de la température centrale est produit par le refroidissement des parties paralysées dont la température profonde reste, pendant tout le temps de l'expérience, inférieure à celles des régions encore soumises à l'influence de la moelle.

Dans les parties paralysées, on constate au contraire l'élévation de la température cutanée et de celle des orteils, mais

ce phénomène, dû à la paralysie des vaso-moteurs, est passager ; il n'est pas constant et dépend de la température initiale de la peau et de la température ambiante.

Les sections de la moelle épinière agissent donc de deux manières sur la thermalité des tissus. En diminuant les combustions intimes des éléments anatomiques, elles les *refroidissent ;* en paralysant les vaso-moteurs, elles les *réchauffent.* Au point de vue de l'abaissement de la température centrale, ces deux effets s'ajoutent, car les parties paralysées produisent moins de calorique et elles en perdent davantage par suite de la circulation plus active de la peau qui augmente l'évaporation, le rayonnement, le refroidissement par contact.

Voilà, croyons-nous, la véritable signification des faits. Nous allons nous en convaincre de plus en plus, en montrant que les autres explications, qu'on a données de l'abaissement de la température centrale, après les sections transversales de la moelle, sont absolument insuffisantes, et en rapprochant les observations cliniques des résultats fournis par l'expérimentation.

(A continuer.)

V

ÉTUDE DES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE LA GLYCÉRINE,

par **A. CATILLON.**

(Travail du laboratoire de M. Vulpian.)

La glycérine a pris rang dans la médication externe, où elle rend des services incontestés, mais elle n'a été administrée jusqu'ici à l'intérieur que par un nombre limité de praticiens; l'étude de ses propriétés thérapeutiques est fort incomplète, et celle de ses propriétés physiologiques est à faire. J'ai voulu contribuer pour ma part à combler cette lacune dans l'histoire d'une substance intéressante, si bien étudiée dans l'ordre des sciences chimiques où elle a suscité tant de travaux remarquables et commencé la réputation de notre illustre maître, M. Berthelot.

Je ne rappellerai les applications qui ont été faites de la glycérine à l'intérieur que pour mentionner les doses auxquelles elle a été administrée. Elles sont extrêmement variables. Les Drs Stirling, Wilson, Brown prescrivent 3 cuillerées à thé dans la scrofule, la phthisie, la gastrite et la diarrhée chronique; les Drs Lander Lindsay et Crawcourt, de 15 à 30

[1] *V.* Lander Lindsay, Notes on glycerine (*Edimburgh medical Journal*, 1856, 1857). — Daudé, *Union médicale*, 1858. — Davasse, *Note de matière médicale et de thérapeutique sur la glycérine*, 1859. — Demarquay, *De la glycérine et de ses applications à la chirurgie et à la médecine*, 1867. — Gubler, Observation d'acné punctata rebelle guérie par la glycérine (*Bulletin de la Société de thérapeutique*, 1870). — Bouchardat, *De la glycosurie*, 1875.— Harnack, Pathologie et traitement par la glycérine du diabète sucré (*Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, t. III, p. 598, et *Revue des sciences médicales*, t. VI, p. 248). — Jacobs, Du traitement du diabète sucré par la glycérine (*Arch. de Virchow*, Band LXV, Heft 4, et *Bulletin de thérapeutique*, t. XC, p. 526).

grammes dans la phthisie, la bronchite, le carreau; le Dr Daudé, de 45 à 60 grammes dans la dyssenterie; le Dr Davasse, 1 à 2 cuillerées comme reconstituant; M. le professeur Gubler, 2 cuillerées à soupe dans l'acné punctata. Plus récemment, le Dr Harnack a administré pendant des semaines aux diabétiques de 180 à 360 grammes par jour. Ces doses énormes ont été bien supportées, dit-il, et ont provoqué une amélioration évidente de l'état général. Schultze, et après lui le Dr Jacobs, prescrivent contre la même maladie 25 grammes par jour, c'est-à-dire dix fois moins en moyenne, et s'en trouvent bien également. On voit que cette question de dosage a besoin d'être élucidée.

Il peut être utile de citer ici la théorie de Schultze sur l'action de la glycérine dans le diabète. On verra plus loin qu'elle est en parfait accord avec mes expériences et se trouve confirmée par elles. Les diabétiques, dit-il, sont privés de leurs matériaux respiratoires par l'excrétion du sucre et sont, par conséquent, obligés de consumer leur graisse et leurs composés protéiques ; mais, lorsque la glycérine, qui ne peut être convertie en sucre dans l'économie animale, est administrée, l'acide carbonique et l'eau sont formés à ses dépens, et la respiration maintenue sans aucun appel des tissus du corps.

Au cours de cette étude, j'ai reconnu à la glycérine des propriétés nouvelles qui permettent de dissoudre la totalité des principes du quinquina et d'y associer le fer en proportion notable sans qu'il y ait réaction entre ces deux incompatibles.

De là peuvent résulter pour la préparation des vins et sirops à base de quinquina et de fer des avantages considérables. Je les ai signalés dans un recueil de pharmacie pratique[1], où j'ai fait voir que non-seulement la glycérine permet d'obtenir ces préparations plus chargées de principes actifs et plus stables, mais encore que son intervention aussi rationnelle au point de vue thérapeutique qu'au point de vue chimique et pharmaceutique, a pour effets de faciliter la tolérance du fer et du quinquina et de s'opposer à leur action constipante.

[1] *Répertoire de pharmacie*, t. IV, nouv. série, 321.

Je vais exposer aujourd'hui le résultat des expériences assez nombreuses que j'ai établies pour étudier d'une façon plus directe les propriétés physiologiques de la glycérine et les applications thérapeutiques qui en découlent.

Mes expériences sur les animaux ont été faites au laboratoire de M. le professeur Vulpian, que je m'empresse de remercier de son accueil. J'y ai rencontré, de la part de son habile préparateur, M. Bochefontaine, un concours aussi bienveillant qu'éclairé toutes les fois qu'il s'est agi d'extraire du sang dans des conditions physiologiques bien déterminées ou de caractériser des lésions anatomiques, opérations délicates exigeant une compétence spéciale.

Action de la glycérine sur la nutrition.

Exp. I. — Parmi les cobayes élevés à l'École pratique pour les besoins du laboratoire, nous en prenons 10 que nous pesons exactement à une distance convenable du repas et que nous divisons en deux groupes : 6 d'une part, 4 de l'autre, ces chiffres étant déterminés par des différences de couleur qui permettent d'éviter toute confusion.

Les 6 premiers sont répartis en trois cases, et pour chaque case nous faisons mélanger au son qui leur est donné chaque jour 1 gramme de glycérine ; de sorte que chacun de ces animaux en prend par jour 0gr,50c. Rien d'ailleurs n'est changé à leur régime habituel. Tous les 8 jours environ, nous en prenons le poids, et voici les résultats constatés :



DÉSIGNATION.	LE 1er. — 1re pesée, avant l'administration de la glycérine.	LE 9. — 2e pesée, 6 heures après le repas.	LE 12. — 3e pesée, 7 heures après le repas.	LE 18. — 4e pesée, 9 heures après le repas.	LE 30. — 5e pesée, 6 heures après le repas.	AUGMENTATION de poids.
	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Case VIII..........	840	870	890	900	975	135
	790	820	830	850	880	90
Case X............	530	555	585	585	600	70
	475	510	520	540	580	105
Case XI...........	555	550	580	590	600	45
	600	660	700	700	725	125
TÉMOINS.						
Case XII...........	690	675	680	710	705	1
	680	690	680	680	690	
	455	440	425	425	440	
	460	450	453	455	458	

1 Les poids sont les mêmes qu'au début, on ne peut tirer aucune induction de variations insignifiantes.

Les animaux soumis à la glycérine ont subi une augmentation qui varie de 1/10 à 1/5 de leur poids primitif; les autres sont restés stationnaires.

Nous renversons alors l'expérience. Nous cessons de donner de la glycérine aux 6 premiers qui en ont pris pendant un mois et nous en donnons aux 4 autres pendant le même temps. A la fin de ce second mois, ces animaux sont pesés 6 heures après leur repas, et nous trouvons 900 grammes, 780 grammes, 670 grammes, 500 grammes. Une seconde pesée effectuée 4 jours après confirme l'exactitude de la première. Ces cobayes, qui étaient restés stationnaires pendant que les autres grossissaient, ont donc subi à leur tour une augmentation notable variant de 1/10e à 1/4 de leur poids primitif sous l'influence de la glycérine.

Les autres sont à peu près dans le même état que lorsque nous avons cessé de leur en donner. Celui qui pesait 725 grammes pèse 690 grammes; les deux qui pesaient 600 grammes pèsent 610 et 615 grammes; celui qui pesait 580 grammes pèse 545 grammes. Celui qui pesait 880 grammes pèse 860 grammes. Il y a là des différences en plus et en moins, mais si faibles qu'elles n'ont pas de portée.

Les conclusions des médecins qui, ayant vu l'état général de leurs malades s'améliorer sous l'influence de la glycérine, ont attribué à cette substance une action favorable sur la nutrition, se trouvent ainsi mises en évidence par la balance.

Le Dr Davasse a constaté d'ailleurs une augmentation souvent notable du poids des malades chez lesquels il combattait par la glycérine la langueur, l'anémie, le rachitisme.

La glycérine agit-elle en favorisant l'assimilation ou en mettant obstacle à la désassimilation ? C'est ce que nous nous sommes proposé d'étudier dans les expériences suivantes.

Action de la glycérine sur l'excrétion de l'urée.

L'urine est la voie principale d'élimination des produits de désassimilation, et l'urée représente à peu près la totalité de ceux qui ont pour origine les substances azotées. Nous avons donc été conduit à chercher quelle était l'influence de la glycérine sur l'excrétion de l'urée.

Mais les dosages d'urée, pour être comparables, exigent un régime très-régulier. De plus, il faut recueillir très-exactement la totalité des urines des 24 heures. Les animaux ne peuvent guère remplir ces conditions, et elles exigent un assujettissement tel qu'il faut prendre à la question un intérêt tout particulier pour s'y soumettre pendant longtemps. Afin d'être bien certain que la production de l'urée n'était influencée par aucune cause étrangère, nous avons dû nous prendre nous-même pour sujet d'expérience. Sans pousser la rigueur jusqu'à peser nos aliments, nous nous sommes abstenu avec soin de tout écart de régime. Notre appétit étant d'une régularité parfaite ainsi que nos digestions, nous nous trouvions dans des conditions physiologiques irréprochables, comme le prouve d'ailleurs la régularité des résultats.

Nous avons dosé l'urée par la méthode d'Esbach. Elle a l'avantage d'être expéditive, ce qui est à considérer quand on veut multiplier les opérations comme nous l'avons fait. Elle se prête également à des dosages comparatifs d'urée dans le sang à la condition de concentrer la solution au lieu de la diluer, comme il est souvent bon de le faire pour l'urine. Nous avons alors opéré sur 50cc au lieu d'un.

Exp. II. — Pendant 6 jours nous dosons l'urée contenue dans nos urines. Après quoi, nous prenons de la glycérine et nous faisons les mêmes dosages.

DATES.	QUANTITÉ d'urine des 24 heures	DENSITÉ.	URÉE par litre.	URÉE totale des 24 heures	OBSERVATIONS.
Juin.					Pour ne pas s'exposer à de fausses inter-
7	1350	1025	16,50	22,75	prétations, il faut avant l'expérience
8	680	1040	37,00	25,15	établir, par un régime sévère, un ren-
9	920	1029	25,30	23,15	dement d'urée assez régulier et con-
10	1600	1015	14,15	22,64	tinuer le même régime pendant l'ex-
11	1500	1022	15,40	23,10	périence.
12	950	1034	25,80	24,50	Moyenne des 6 jours, 23^{gr},55.
	7000				
Les jours suivants nous prenons 30 grammes de glycérine étendue de 8 à 10 parties d'eau, en trois fois, avant chaque repas.					
13	1600	1017	10,80	17,32	
14	2000	1014	9,28	18,56	11 h. matin, selle facile; 11 h. soir, deuxième selle facile.
15	1500	1018	10,60	15,90	Selle très-facile et très-molle.
16	1165	1022	13,64	15,90	Selle très-facile, demi-liquide.
17	1160	1023	15,95	17,50	Selle facile.
18	1725	1018	10,11	17,45	Selle facile.
	9150				Moyenne des 6 jours, 17^{gr},10.
Les jours suivants nous prenons 45 grammes de glycérine, en trois fois, avant les repas.					
19	1250	1024	14,40	18,00	Selle pressante, demi-liquide.
20	1650	1018	9,88	16,30	Selle facile.
21	1300	1022	14,69	19,10	Grand appétit, selle facile.
22	1700	1020	11,80	20,06	Grand appétit, selle facile.
23	1160	1027	16,23	18,83	Selle facile.
24	1500	1023	12,66	19,00	Selle facile.
	8560				Moyenne des 6 jours, 18^{gr},46.
Les jours suivants nous prenons 60 grammes.					
25	1560	1023	12,66	19,75	Selle facile.
26	1700	1018	10,11	17,20	Selle facile.
27	900	1036	22,40	20,10	Selle facile.
Les jours suivants nous cessons l'usage de la glycérine.					
28	1550	1020	15,20	23,56	
29	1500	1022	15,00	22,50	
30	1300	1027	18,50	24,05	
Juillet.					
1	1550	1026	16,29	25,26	
2	1000	1034	22,50	22,50	
3	1200	1028	20,25	24,30	Moyenne des 6 jours, 23^{gr},70.
	8100				

Toutes choses restant égales d'ailleurs, la glycérine à la dose de 30 grammes par jour en 3 fois, 10 grammes avant chaque repas, a donc amené une diminution de 6 à 7 grammes par jour dans la quantité d'urée excrétée. L'influence est manifeste et elle s'est fait sentir avec une régularité pour ainsi dire mathématique toutes les fois que nous avons recommencé

cette expérience. La dose de 30 grammes étant prise en trois fois par fractions de 10 grammes, il est évident que son action totale est la résultante des effets de chacune de ces fractions; nous n'avons donc pas à insister sur les expériences dans lesquelles nous avons administré ces doses plus faibles de 10 et 20 grammes, puisqu'elles se trouvent implicitement résumées dans celles que nous venons d'exposer, mais il importe de faire ressortir que la diminution ne s'est pas accentuée quand, au lieu de 30 grammes, nous avons pris 45 ou 60 grammes.

Au contraire, les chiffres se relèvent et la moyenne de 6 jours est de $18^{gr},46$ au lieu de $17^{gr},10$. C'est qu'il y a deux influences qui agissent en sens contraire. Nous avons noté dans les derniers jours de l'expérience : grand appétit, ce grand appétit, nous avons eu la faiblesse de le satisfaire, et une plus grande quantité d'aliments ingérée, a donné lieu nécessairement à une plus forte production d'urée. Cette influence contraire se manifeste avec une bien autre énergie si l'on fait l'expérience sur des sujets dont l'estomac fonctionne mal. On n'observe plus alors cette régularité qui frappe dans le tableau ci-dessus, parce que la glycérine excitant l'appétit et favorisant la digestion, il en résulte une augmentation dans la production d'urée qui contrebalance la diminution qu'elle détermine dans l'état physiologique.

C'est ce qui ressort de l'expérience suivante qui, eu égard à l'état général du sujet, se trouve être en même temps une observation pathologique.

Expérience III. — Catherine X...., âgée de 33 ans, d'une bonne constitution habituelle, éprouva à la fin de 1870, à la suite d'excès de fatigue et de privation de sommeil, des troubles digestifs caractérisés : 1° par des crampes et des tiraillements d'estomac avec perte d'appétit et dégoût des aliments; 2° par de la flatulence, des rapports fréquents, des rejets d'eaux acides et amères, des accès de toux le matin suivis d'envies de vomir; 3° par une constipation opiniâtre (les garde-robes n'ayant lieu que tous les 3 ou 4 jours). Ces troubles s'amélioraient sensiblement pendant son séjour à la campagne; ils étaient un peu moins accusés en hiver qu'en été. Sous l'influence de la difficulté des digestions la santé s'est altérée, l'embonpoint a disparu, le sommeil est troublé par des agitations fréquentes, le sang des règles s'est appauvri et il s'en est suivi une leucorrhée continuelle. Cependant elle n'a jamais subi de privations, l'alimentation a toujours été saine et abondante. Son séjour pendant quelque temps dans une

chambre humide a seulement produit quelques douleurs rhumatoïdes dans l'épaule droite. C'est dans ces conditions de santé, constatées par M. le Dr Hennequin qui a bien voulu relever cette observation, que cette malade a été soumise au régime de la glycérine à la dose de 15 grammes, répétée deux fois par jour avant chaque repas.

J'ai dosé l'urée avant, pendant et après l'administration de cette substance. Le tableau suivant indique les résultats.

Tableau indiquant les variations de l'urée sous l'influence de la glycérine chez un sujet chlorotique et dyspeptique.

DATES.	QUANTITÉ d'urine des 24 heures	DENSITÉ.	URÉE par litre.	URÉE totale de la journée.	OBSERVATIONS.
Avant l'administration.					
Août					
25	1240	10,32	17,30	21,45	Ce sujet malade n'a été soumis à aucune des sévérités de régime sur lesquelles nous avons tant insisté dans les expériences précédentes; nous l'avons laissé s'alimenter à sa guise et satisfaire son appétit.
26	1400	10,28	17,14	24,00	
27	1720	10,21	12 40	21,33	
28	2130	10,21	10,30	21,94	
29	1755	10,22	11,79	20,70	
30	1700	10,24	14,00	23,85	
Après ces 6 jours on commence l'usage de la glycérine.					
31	1300	»	14,40	18,72	Pesanteurs d'estomac, la malade se plaint d'être fort gênée comme par une barre à la taille, douleurs entre les épaules et dans la région lombaire.
Sept.					
1	960	10,28	16,80	16,00	
2	800	10,35	19,60	15,68	
3	1870	10,22	9,45	17,69	Les digestions deviennent plus faciles.
4	1750	10,22	11,00	19,25	
5	1735	10,23	14,10	24,46	Les digestions se font régulièrement, les pesanteurs d'estomac ont cessé.
6	1530	10,20	11,60	27,74	
7	1175	10,33	23,00	27,25	L'urine présente un dépôt abondant d'acide urique qui ne se produit pas habituellement.
8	1270	10,35	24,80	31,50	Les douleurs de reins sont beaucoup moins fortes.
9	1480	10,30	21,10	31,23	
10	1100	10,36	24,80	27,28	
11	1950	10,22	15,60	30,40	Nouveau dépôt d'acide urique.
La glycérine est alors suspendue pendant quelques jours.					
12	1480	10,25	17,00	25,16	
13	1560	10,25	16,40	25,58	
14	930	10,40	28,00	26,00	
15	1340	10,30	17,10	22,90	
16	2100	10,20	11,00	23,10	Les digestions redeviennent laborieuses.
17	1480	10,26	15,50	22,90	Les douleurs d'estomac se font un peu sentir et la malade réclame son remède.

A partir du 4, 5 septembre, l'appétit est meilleur, les digestions se font mieux, on voit la proportion d'urée qui avait diminué pendant les premiers jours augmenter d'une façon notable. Elle diminue lorsque nous supprimons la glycérine, mais la moyenne des 6 derniers jours est supérieure de plus de 2 grammes à celle des 6 premiers jours.

Cette expérience répétée pendant les mois suivants, donne des résultats analogues, et au 23 décembre l'état général est considérablement amélioré, les fonctions digestives sont devenues plus régulières, le besoin de prendre des aliments se fait sentir, les rapports deviennent plus rares, le gonflement de l'estomac est à peine appréciable et intermittent, les pituites ont disparu, les garde-robes se font régulièrement tous les jours et sans coliques, le sang des règles est plus abondant et plus riche, les forces ont augmenté.

Dosage de l'urée dans le sang.

En présence de cette diminution notable de la quantité d'urée excrétée, il nous a paru important d'en faire le dosage dans le sang des chiens soumis à l'usage de la glycérine afin de voir si l'effet de cette substance était bien réellement de diminuer la production de l'urée et non pas de mettre obstacle à son élimination.

Nous devons, pour cette série d'expérience, des remerciements tout spéciaux à M. Bochefontaine qui a bien voulu nous extraire le sang avec tout le soin et l'habileté que les physiologistes apportent à leurs opérations.

EXPÉRIENCE IV. — 1° Chien vivant du régime de l'école depuis un mois, et n'ayant pas pris de glycérine. On lui retire par l'artère crurale 50cc de sang qui sont recueillis dans 4 fois le volume d'alcool.

Le coagulum étant exprimé et lavé à l'alcool, je filtre et j'évapore au bain-marie à siccité. Je reprends par l'alcool à 94°, qui, après filtration et évaporation laisse résidu sec, 0gr,29. Ce résidu redissous dans un peu d'eau et introduit dans l'uréomètre, donne 27 divisions d'azote, ce qui correspond à 0gr,12 d'urée par litre.

2° Chien soumis depuis près d'un mois à l'usage de la glycérine à haute dose et n'en ayant pas pris depuis la veille : 50cc de sang retirés par l'artère crurale et traités par l'alcool comme dans l'opération précédente donnent, second résidu sec, 0gr,42. Ce résidu repris par l'eau et introduit dans l'uréomètre, donne 17 div. d'azote, correspondant à 0gr,088 urée par litre.

3° Chien ayant été soumis pendant près d'un mois à l'usage de a glycérine à haute dose et qui vient d'en prendre 3 heures avant la saignée : 50cc de sang retiré par l'artère crurale et traité comme précédemment, donnent résidu 0gr,60, ferme, pulvérulent, mais pas sec.

Ce résidu repris par l'eau et introduit dans l'uréomètre, donne 20 div. d'azote, correspondant à 0gr,10 d'urée par litre.

4° Le lendemain 2 heures après l'ingestion de la glycérine, on retire au même chien par l'autre artère crurale 50^{cc} de sang : résidu 0^{gr},64 à peu près de même aspect que le précédent : azote 15 div.; urée 0^{gr},075 par litre.

5° Après quelques jours de repos, une heure après l'ingestion de la glycérine, on retire au même chien par la carotide 50^{cc} de sang : résidu, 0^{gr},43 ; 18 div. azote, urée 0^{gr},092 par litre.

6° Après 15 jours de repos sans glycérine, on saigne une dernière fois ce même chien par l'autre carotide. Le résidu de 50^{cc}, égale 0^{gr},47, et donne 40 div. de gaz correspondant à 0^{gr},20 d'urée par litre.

Sur ces 6 dosages d'urée dans le sang, les chiffres les plus élevés se sont présentés dans le premier et dans le dernier cas, c'est-à-dire dans le sang d'un animal qui n'avait pas pris de glycérine et dans celui d'un animal qui n'en prenait plus depuis longtemps. Les quantités d'urée trouvées dans le sang des animaux soumis à l'influence de la glycérine se sont montrées comme on le voit très-faible et au-dessous de la moyenne habituelle.

Recherche de la glycérine dans les produits d'excrétion.

Nous venons de voir qu'une dose de 45 grammes n'a pas plus d'action sur la diminution de l'urée que la dose de 30 grammes , et qu'il en est de même si l'on porte la dose à 60 grammes. Nous avons donc été conduit à chercher quelle était la dose de glycérine utilisée dans l'économie, quelles étaient les conditions d'administration les plus favorables à l'absorption et par quelles voies s'éliminait la glycérine en excès.

Touchant à cette question dans les commentaires du Codex, M. le professeur Gubler dit : L'analogie indique qu'étant introduite en excès, cette substance doit s'éliminer par les glandes sébacées et cérumineuses. L'induction l'ayant conduit à en conseiller l'usage interne, afin de rendre la matière sébacée plus fluide, dans un cas rebelle d'acné punctata, l'amélioration notable qu'il a obtenu lui a paru être une confirmation de la théorie.

Cependant la glycérine ne passe pas en nature dans la sueur. Comme on le verra plus loin, je l'y ai cherchée sans l'y rencontrer.

J'ai cherché d'autre part si elle s'éliminait par les urines, et après avoir constaté le fait, j'ai voulu voir dans quelles proportions. Mais il n'est pas facile de doser exactement dans les liquides de l'économie un corps neutre aux réactifs comme la glycérine. Dans l'urine en particulier elle reste intimement liée à l'urée, quand on les traite par les dissolvants qui agissent de même sur l'une et sur l'autre, et nous n'avons pu les séparer sans décomposition. Nous croyons cependant être arrivé à un résultat satisfaisant par la méthode suivante basée sur la fixité de la glycérine à 100°.

Si l'on évapore 100cc, par exemple, d'urine normale à siccité, qu'on reprenne le résidu par l'alcool fort [1] et qu'on évapore de nouveau, on obtient un second résidu qui, pesé au sortir de l'étuve après dessiccation complète à 100°, fournit un poids en rapport assez constant avec celui de l'urée et qui est à ce dernier sensiblement comme 1,5 est à 1, sans dépasser cette proportion.

Ce résidu, que je désignerai sous le nom d'extrait alcoolique, est dur, se laisse très-difficilement pénétrer par une pointe qui y laisse sa trace blanchâtre et persistante, il a un aspect mamelonné, et si même on le laisse très-longtemps à l'étuve, on peut voir à sa surface des faisceaux d'aiguilles cristallines.

Pour bien constater ces caractères physiques, il est essentiel de saisir le moment où l'extrait a eu le temps de se refroidir sans avoir encore eu celui d'absorber l'humidité, car il est très-hygrométrique.

Si l'on traite de la même façon de l'urine contenant de la glycérine, d'abord, l'aspect du résidu s'en trouve modifié, il reste en consistance d'extrait mou s'il en contient très-peu, en gelée s'il y en a un peu plus, et en sirop si la proportion dépasse un peu celle de l'urée. En outre, le poids de cet extrait s'en trouve augmenté d'autant, et l'urée étant dosée, tout ce qui dépasse une fois et demie son poids, peut être considéré comme de la glycérine [2]. Les tableaux d'analyse suivants feront mieux saisir la valeur du procédé.

[1] Théoriquement l'alcool absolu semble devoir donner un meilleur résultat en éliminant une plus forte proportion d'éléments autres que l'urée et la glycérine. Mais il n'en est pas de même dans la pratique, et nous nous en sommes tenu à l'alcool à 94°.

[2] Il y aurait bien à tenir compte des propriétés dissolvantes de la glycérine,



Exp. V. — 1° Urine normale contenant 16gr,10 d'urée par litre :
100cc évaporés fournissent 2gr,29 extrait alcoolique très-dur.

2° 3 heures après ingestion de 15 grammes de glycérine :
Miction contenant 15gr,2 d'urée par litre.
100cc donnent extrait alcoolique 2,20.

3° Après ingestion de 30 grammes de glycérine en 3 fois avant le repas et à intervalle de 4 à 5 heures :
Miction contenant 10gr,80 d'urée par litre.
100cc donnant extrait alcoolique 1,55.

4° Après ingestion de 20 grammes de glycérine :
Urine contenant 15gr,80 d'urée par litre.
100cc donnent extrait alcoolique 2,46.
Cette fois le poids de l'extrait dépasse de 0gr,09 celui qui représente une fois et demie l'urée.

5° Après ingestion de 20 grammes de glycérine:
Urine contenant 24gr,80 d'urée par litre.
Extrait fourni par 100cc 3gr,75 un peu supérieur également à une fois et demie l'urée.

6° Après ingestion de 25 grammes de glycérine :
Urine contenant 27 grammes d'urée par litre.
100cc fournissent 4gr,19 extrait alcoolique en consistance de gelée ferme. Ce poids dépasse de 0gr,14 celui qui représente une fois et demie l'urée.

On voit qu'à la dose de 20 grammes, ingérés en une fois bien entendu, la glycérine commence à se montrer dans l'urine. A partir de 25 à 30 grammes elle y passe en proportion notable.

qui s'exercent là aussi et maintiennent dans l'extrait alcoolique une partie des principes qui sont précipités quand on reprend par l'alcool le résidu de l'évaporation de l'urine normale. Mais en prenant comme base cette proportion, nous croyons être arrivé à une exactitude suffisante pour le but qu'on se propose dans ce genre de recherche.

Tableaux indiquant les proportions de glycérine éliminée par les urines dans des conditions déterminées et la durée de l'élimination.

HEURES des mictions.	QUANTITÉ d'urine	DENSITÉ	URÉE par litre	URÉE totale.	EXTRAIT alcoolique.	GLYCÉRINE.	OBSERVATIONS.
1° Je prends 60 grammes de glycérine en quatre fois.							
»	870	1040	24,60	21,00	35,00	3,50	Extrait ferme. Les différentes mictions ont dû être réunies, vu la faible proportion de glycérine contenue dans chacune.
2° Je prends 30 grammes de glycérine au déjeuner, de midi à 1 heure, et 30 grammes au dîner, de 7 heures à 8 heures.							
matin 11,00	285	1031	18,20	5,18	7,40	»	Cette miction ayant eu lieu avant l'ingestion de la glycérine, le poids de l'extrait alcoolique ne dépasse pas une fois et demie celui de l'urée.
soir 3,30	355	1020	10,00	3,55	8,66	3,50	Urine très-pâle. Extrait en consistance de gelée après refroidissement.
5,00	345	1010	6,30	2,17	3,14	»	Extrait très-ferm. Plus de glycérine.
9,00	320	1027	16,10	5,15	10,62	3,10	Après la deuxième ingestion. Extrait en consistance de gelée.
12,00	515	1014	7,50	3,86	5,76	»	Liquide très-pâle, extrait ferme.
7,00	400	1022	12,10	4,80	»	»	
	2220					6,60	Total de la glycérine éliminée.
3° Je prends 60 grammes de glycérine en déjeunant, de midi à 1 heure.							
matin 11,00	200	1029	14,00	2,80	»	»	Cette miction a lieu avant l'ingestion.
soir 2,30	180	1026	12,10	2,17	8,00	4,75	Extrait alcoolique sirupeux.
6,00	210	1033	15,00	3,15	12,60	7,90	Extrait alcoolique sirupeux.
10,00	350	1020	13,00	4,55	7,00	»	Extrait alcoolique ferme.
nuit	800	1020	13,30	10,64	»	»	
	1740					12,40	La proportion de la glycérine éliminée est presque double.
4° Je prends 60 grammes de glycérine tout d'un trait et à jeun, à 11 h. 1/2.							
matin 10,00	205	1026	13,30	2,66	»	»	Cette miction a lieu avant l'ingestion.
12,00	250	1020	10,00	2,50	5,60	1,75	Liquide ambré, extrait alcoolique en gelée.
soir 1,00	190	1 29	6,30	1,10	7,14	5,49	Très-pâle, extrait en sirop très-fluide.
3,30	330	1016	4,50	1,48	7,45	5,23	Pâle, extrait en sirop très-fluide.
4,30	215	1018	5,30	1,14	3,78	2,00	Liquide ambré, extrait en gelée.
7,00	230	1017	6,10	1,40	»	»	Couleur normale.
nuit	650	1026	14,00	9,10	»	»	Besoins fréquents et pressants d'uriner que je n'ai pas ressentis les jours précédents. Légère excitation des reins.
	2070					14,47	

Exp. VI. — Dans les expériences suivantes, nous avons pris pendant 4 jours 60 grammes de glycérine dans des conditions diverses, savoir :

Le 1er jour, en 4 fois, au moment du repas.

Le 2e jour, en 2 fois en mangeant, 30 grammes en déjeunant, 30 grammes en dînant.

Le 3e jour, en 1 fois en mangeant, 60 grammes en déjeunant.

Le 4e jour, à jeun, 60 grammes 1 heure avant le déjeuner.

Nous avons ensuite recueilli séparément chaque miction et nous en avons fait l'analyse au point de vue de la recherche de la glycérine.

Afin d'observer cette excitation des reins et de la vessie provoquée par une dose de 60 grammes de glycérine prise d'un coup et à jeun, nous en avons suspendu l'usage tout en continuant l'examen des urines.

JOURS.	QUANTITÉS d'urine.	DENSITÉ.	URÉE par litre.	URÉE totale.	OBSERVATIONS.
1er	1750	1023	11,80	20,65	Les besoins d'uriner sont pressants.
2e	1430	1021	12,60	18,01	Ils le sont encore les jours suivants,
3e	2100	1018	9,00	18,90	mais de moins en moins.
4e	1150	1030	16,10	18,51	
5e	1730	1024	13,30	23,00	Miction normale.
6e	1910	1021	12,80	24,45	
7e	1350	1029	17,80	24,04	L'influence de la glycérine s'est fait
8e	1800	1021	13,10	23,58	sentir pendant 4 jours. Puis les
9e	1750	1024	13,10	23,00	choses sont rentrées dans l'ordre, et
10e	1950	1024	12,30	24,00	la proportion d'urée est redevenue ce
					qu'elle était avant les expériences.

La même dose de 60 grammes donne lieu à une élimination de 4 grammes, 6gr,60, 12gr,40, 14gr,47.

On voit que l'élimination de la glycérine par les urines dépend essentiellement de la quantité ingérée en une fois et, par suite, du fractionnement que l'on fait subir à la dose que l'on veut administrer. Nous verrons plus tard cette influence du fractionnement des doses se manifester d'une façon bien plus frappante.

On voit aussi que la décomposition dans l'économie est plus complète et l'action sur les reins et la vessie moins prononcée quand la glycérine est prise en même temps que les aliments.

Dans d'autres expériences nous avons pris des doses plus élevées.

Pour ne pas nous répéter, nous citerons seulement les deux suivantes.

Exp. — 1° 125 grammes en 4 fois : quantité d'urine 1,500 ; urée totale 18gr,75, glycérine éliminée 13 grammes. Une selle le matin, deuxième selle abondante et molle le soir, coliques sourdes, sensation de chaleur à l'épigastre.

2° 200 grammes : coliques assez fortes, une selle liquide le soir; soif, chaleur à l'épigastre. — Transpiration abondante la nuit.

Recherche de la glycérine dans la sueur.

Exp. VII. — Je prends à 2 heures 60 grammes de glycérine. L'examen de l'urine rendue à 3 heures me démontre que l'absorption a eu lieu. — Je me soumets de 3 h. 30 m. à 4 h. 30 m. à une sudation en étuve sèche et je recueille 75 grammes de sueur. Étant donné la température à laquelle il a été soumis, ce liquide doit être plus concentré que la sueur normale. En l'évaporant au bain-marie, j'obtiens 1gr,96 de résidu qui repris par l'alcool fort lui cède 0gr,52 d'un extrait très-dur et très-sec. Cette consistance jointe au faible poids de cet extrait indique qu'il ne peut y avoir de glycérine.

Il m'a paru intéressant d'observer également l'urine de cette journée en recueillant chaque miction séparément.

HEURES des mictions.	QUANTITÉ d'urine.	URÉE par litre.	URÉE totale.	EXTRAIT alcoolique.	GLYCÉRINE.	OBSERVATIONS.
Avant.	335	14,40	4,80	»	»	
3	180	7,10	1,28	3,06	1,10	Extrait en gelée ferme.
7	160	15,80	2,52	5,04	2,67	Extrait sirupeux.
11	110	23,60	2,60	5,21	1,67	Extrait ferme, urine sédimenteuse, abondant dépôt d'urates.
Nuit.	250	25,40	6,35	9,25	»	
	1035		17,55		5,44	

La proportion d'urée est faible et en rapport avec celles indiquées précédemment. Mais si l'on compare les autres résultats avec ceux des expériences dans lesquelles j'ai pris la même dose de glycérine, on voit que la quantité éliminée par les urines est de beaucoup inférieure ; de plus, l'élimination s'est faite plus lentement, les mictions étant moins fréquentes et moins abondantes. Je n'ai pas éprouvé d'excitation des reins ni de la vessie. L'effet laxatif ne s'est pas produit non plus, je n'ai pas eu de selle de la journée, seulement quelques coliques sour-

des à peine sensibles d'ailleurs. L'action a donc été détournée des organes internes vers la peau et cependant la sueur recueillie ne contient pas de glycérine.

Recherche de la glycérine dans les fèces.

Nous avons aussi recherché la glycérine dans les fèces. Nous les avons traitées tantôt par décoction tantôt par macération dans l'alcool et toujours nous avons obtenu un extrait sec et dur, à tel point qu'il était impossible de le rayer. La consistance des excréments n'est d'ailleurs nullement en rapport avec la quantité de glycérine ingérée. Comme nous l'établirons tout à l'heure, c'est surtout à faible dose qu'elle agit comme laxative, les excréments sont alors verts et mous, parfois très-mous. Il semble que l'on doive dans ce cas y retrouver de la glycérine; il n'en est rien, car l'extrait n'en est pas moins très-faible et très-sec.

On voit par là combien est peu fondée cette opinion, que nous avons entendu exprimer bien des fois cependant, que la glycérine n'est pas digérée. Non-seulement elle l'est, puisque nous la retrouvons dans l'urine, mais elle l'est complétement, puisque nous n'en retrouvons pas dans les fèces. Dans une des expériences suivantes nous verrons que, bien qu'il n'y ait eu aucune déjection, il ne s'en trouve plus dans les voies digestives 3 heures après l'ingestion.

Recherche de la glycérine dans le sang.

Si maintenant nous nous reportons aux expériences par lesquelles nous avons dosé l'urée dans le sang, nous voyons qu'elles mettent en lumière un autre point de la question. Nous avons pris soin d'indiquer chaque fois le poids de l'extrait alcoolique, desséché à l'étuve, fourni par 50^{cc} de sang après deux traitements par l'alcool. Dans le 1er cas, l'animal n'ayant pas pris de glycérine, cet extrait pèse 0^{gr},29, il est sec.

Dans le 2e cas, l'animal a été soumis à la glycérine pendant longtemps, mais n'en a pas pris depuis la veille; l'extrait pèse 0^{gr},32, il est sec également.

Dans le 3e, l'animal a été soumis à la glycérine pendant longtemps et il vient d'en prendre, 3 heures avant la saignée, une dose de 70 grammes correspondant à 10 grammes par kilogramme de son poids. L'extrait pèse 0gr,60, il est ferme, mais pas sec.

Dans le 4e, le même animal est saigné le lendemain, deux heures après l'ingestion de la même dose de glycérine, extrait : 0gr,64.

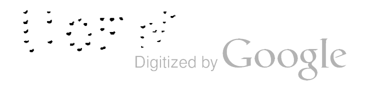
Dans le 5e, une heure après l'ingestion, extrait : 0gr,43.

Dans le 6e, nous avons cessé depuis longtemps l'administration de la glycérine, extrait 0gr,47.

L'extrait est un peu plus abondant dans le 3e et le 4e cas, alors que l'absorption a eu le temps de se faire, mais la différence est bien faible, et si le sang contient de la glycérine ce ne peut être que dans la proportion de 0gr,10 à 0gr,20 pour 50cc. La glycérine ne séjourne donc pas dans le sang, et elle doit y être en grande partie brûlée à mesure qu'elle y pénètre, car elle est absorbée en totalité et on n'en retrouve qu'une fraction relativement faible dans les produits d'excrétion.

Nous avons la preuve que la glycérine était absorbée au moment des saignées, car dans le 3e cas, une demi-heure après l'ingestion, nous avons recueilli de l'urine qui en contenait.

Dans le 5e cas également, au moment de la saignée, une heure après l'ingestion, nous recueillons 60 grammes d'urine dosant 6gr,50 d'urée par litre. Le résidu de l'évaporation repris par l'alcool donne 2gr,53 d'extrait sirupeux, formés de 0gr,39 d'urée et environ 2 grammes de glycérine Le même jour après la saignée, 2 heures après l'ingestion, nous recueillons de nouvelle urine du même chien. Elle dose seulement 1gr,26 d'urée par litre. 40 grammes fournissent 1gr,72 d'extrait alcoolique sirupeux contenant urée 0gr,05 et environ 1gr,65 de glycérine, cette fois c'est de la glycérine presque pure. On voit que la quantité de 3gr,65 retrouvée dans ces urines est une bien petite partie des 70 grammes qui ont été ingérés et qu'à cette dose massive le premier chiffre n'augmente pas en proportion du second.



Dosage du sucre dans le sang des chiens soumis à la glycérine.

Nous avons dosé également le sucre dans le sang des chiens soumis à la glycérine et nous avons suivi pour cela la méthode indiquée par M. Claude Bernard dans ses nouvelles recherches sur la glycémie [1].

Le sulfate de soude est de beaucoup préférable à l'alcool pour la coagulation du sang dans lequel on veut doser le sucre [2], il donne de suite une liqueur parfaitement limpide. Nous nous sommes permis seulement une légère modification au *modus operandi* décrit par l'illustre savant afin d'éviter les pesées, les calculs et autant que possible la cristallisation du sulfate de soude. M. Claude Bernard pèse une quantité de sang, le fait cuire avec un poids égal de sulfate de soude et compense la perte résultant de l'opération en ajoutant de l'eau distillée pour rétablir le poids primitif. Il résulte de ses observations que le rapport du volume au poids d'un mélange à parties égales de sang et de sulfate de soude est de 4/5, il fait son calcul en conséquence.

Nous avons trouvé préférable de mesurer le sang au lieu de le peser et d'amener après la coction le mélange à un volume quadruple de celui du sang. On obtient ainsi une liqueur moins concentrée et qui ne cristallise plus qu'à une température très-basse.

Je recueille dans un vase gradué 25^{cc} de sang, par exemple, et je le fais cuire aussitôt avec 25 grammes de sulfate de soude. Lorsque la décoloration est complète, je reverse le tout dans le vase gradué et avec de l'eau qui sert d'abord à laver la capsule je complète 100^{cc}. J'exprime à chaud et je filtre. Je cherche quelle proportion de sucre contient cette solution et je multiplie par 4 pour avoir la proportion contenue dans le sang [3]. Comme on est obligé d'opérer sur une

[1] *Comptes rendus*, 12 juin 1876.

[2] Il n'en est pas de même pour le dosage de l'urée. Les deux procédés ne donnent pas le même résultat. Avec le sang coagulé par le sulfate de soude l'uréomètre indique un chiffre beaucoup trop considérable.

[3] J'ai adopté ces mesures pour éviter la cristallisation après avoir constaté que les proportions de sucre ne sont pas les mêmes dans la partie liquide et

très-petite quantité de liqueur bleue (1 centimètre cube), il est plus difficile de saisir par la seule observation de la décoloration le moment précis où la décomposition est complète. Nous avons toujours eu soin de contrôler cette première indication par une contre-épreuve que nous croyons indispensable dans ce cas pour tout manipulateur qui n'a pas l'habileté consommée de M. Cl. Bernard, et qui consiste à s'assurer que le liquide filtré bouillant ne précipite ni par la liqueur bleue ni par une solution de sucre.

Exp. VIII. — 1re. Chien vivant depuis longtemps du régime de l'école et n'ayant pas pris de glycérine. Sucre contenu dans le sang de l'artère crurale, 1gr,13 par litre ;

2e. Chien soumis à l'usage de la glycérine depuis 25 jours. Sucre contenu dans le sang de l'artère crurale, 0gr,275 par litre;

3e. Autre chien soumis à l'usage de la glycérine depuis 25 jours. Sucre contenu dans le sang de l'artère crurale, 0gr,325 par litre.

4e. Le même chien, saigné par l'autre artère crurale le lendemain, 2 heures après l'ingestion de la glycérine : sucre, 0gr,29 ;

Pour ces 2e, 3e et 4e expériences, nous n'avons pu constater aucune déviation au saccharimètre, la dose de sucre étant au-dessous des limites de sensibilité de l'instrument.

5e. Le même, après 15 jours de repos, sans glycérine. Sucre contenu dans le sang de la carotide, 0gr,55 par litre.

Le résultat de l'expérience IV ne concorde pas avec celles de M. Claude Bernard, qui établissent que le sucre augmente dans le sang toutes les fois qu'on pratique des hémorrhagies successives. Le premier chiffre est seul en rapport avec ceux qu'il a obtenus. M. Claude Bernard indique de 1 gramme à 1gr,25 de sucre par litre dans le sang artériel. Les autres sont, comme on le voit, de beaucoup inférieurs.

dans la partie cristallisée de la solution sursaturée telle que l'obtient M. Claude Bernard. Je citerai à l'appui une série de dosages opérés sur des solutions dont le volume était double de celui du sang.

1er sang. Ensemble de la solution maintenue liquide par la chaleur, sucre par litre 1gr,53

Partie cristallisée séparée après refroidissement et fluidifiée par la chaleur, sucre 1gr,25

2e sang. Ensemble de la solution, sucre 1gr,66

Partie cristallisée 1gr,47

Liquide surnageant les cristaux 1gr,90

On n'aurait donc pas un dosage exact en opérant simplement sur la partie liquide qui surnage les cristaux.

Chez deux autres chiens, qui avaient pris de la glycérine à dose plus faible et pendant 15 jours seulement, nous n'avons pas trouvé de diminution dans la proportion du sucre contenu dans le sang. Il semble donc que cette influence de la glycérine ne s'exerce qu'à des doses très-élevées et après un traitement prolongé.

Nous sommes porté à croire que c'est bien plus dans l'action de la glycérine sur l'excrétion de l'urée et sur les fonctions digestives qu'il faut chercher l'explication des bons effets que l'on a pu obtenir avec cette substance dans le traitement du diabète. Nous nous proposons de faire d'autres recherches pour contrôler cette vue nouvelle que nous ne faisons qu'indiquer aujourd'hui.

Effets de la glycérine à doses massives.

Nous en étions là de nos expériences lorsque MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, continuant leurs recherches expérimentales sur les alcools, ont publié les résultats qu'ils venaient d'obtenir en administrant par la méthode hypodermique à des chiens la glycérine à doses massives[1]. En injectant sous la peau de ces animaux des quantités correspondant à 10 et 15 grammes par kilogramme du poids du corps, ces expérimentateurs ont provoqué des accidents toxiques qu'ils désignent sous le nom de glycérisme aigu par analogie à ceux de l'alcoolisme aigu.

Afin d'écarter les causes de désordre que peut entrainer après lui le seul fait d'injecter sous la peau des doses de glycérine qui s'élèvent jusqu'à 245 grammes, nous avons voulu voir comment se comporteraient ces doses extrêmes administrées en ingestion stomacale et, dès nos premières expériences, une lumière très-nette est venue éclairer cette question.

Les deux suivantes, commencées à la même heure, nous ont indiqué de suite, par leurs résultats complétement différents, deux modes d'action de la glycérine, suivant qu'elle est ingérée brusquement, cas auquel l'élimination n'a pas le temps de se faire, ou bien suivant qu'elle est ingérée petit à petit.

[1] *Bulletin de thérapeutique*, t. XCI, p. 51.

Exp. IX. — Chien pesant 10 kilogrammes ; température initiale, 39°,2.

Le 7 septembre, je lui donne 150 grammes de glycérine mélangée à sa pâtée. Il l'avale lentement, de 10 heures à 3 heures, s'y reprenant de temps à autre. Il ne se manifeste aucun symptôme digne de remarque.

Le lendemain, température, 39°,3.

165 grammes de glycérine mélangée à la pâtée. Il l'avale lentement comme la veille. Rien à noter.

Le 9, 180 grammes de glycérine. Une selle très-molle, qui se reproduit chaque jour, du reste.

Le 10, 200 grammes de glycérine. L'animal en prend la moitié et s'arrête. Il cherche à boire et avale une assez grande quantité d'eau. Il prend le reste de sa ration vers la fin du jour.

Le 11, 200 grammes de glycérine. Il en prend environ la moitié et refuse le reste, que je retrouve le lendemain. Il a rendu la nuit une grande quantité d'excréments verts très-mous. Il ne paraît pas souffrant, du reste ; il a conservé son allure habituelle et cherche à jouer. Il manifeste seulement de l'altération et boit beaucoup.

Je lui laisse le reste de sa pâtée, qu'il mange vers le soir.

7e jour, 14. — Il est très-bien portant, et avale 150 grammes de glycérine.

Le 15. — 150 grammes de glycérine. Rien à noter.

Le 16. — A 2 heures, température, 39°,6.

150 grammes de glycérine.

A 4 h. 30 m., température, 39°,9.

Le 17. — Un peu d'urine a été recueillie le matin. Elle est acide jaune, contient 28gr,40 d'urée par litre ; pas de sucre, pas d'albumine. 30 grammes évaporés donnent 2gr,67 extrait alcoolique qui, malgré un séjour prolongé à l'étuve, reste en consistance sirupeuse. Il peut contenir 1gr,40 de glycérine.

A 3 heures, température, 39°,3.

Nous donnons 200 grammes de glycérine. Il en prend la moitié et s'arrête selon son habitude. Il boit abondamment à plusieurs reprises.

A 5 heures, température, 39°,5.

Miction : urine pâle comme de l'eau, neutre ; urée, 2gr,30 par litre ; pas de sucre, pas d'albumine, extrait sirupeux contenant de la glycérine.

Le 18. — Température, 39°,4. — 200 grammes de glycérine. Excréments très-mous, verts. Leur décoction laisse à l'évaporation un résidu tellement sec qu'on ne peut le rayer, ce qui exclut la présence de la glycérine.

Le 19. — Avant l'administration de la glycérine : excréments très-mous, verts. Urine chargée, acide, contenant 35gr,20 d'urée par litre. Elle donne un extrait alcoolique très-dur, et dont le poids ne dépasse pas sensiblement celui de l'urée, ce qui exclut la présence de la glycérine.

A 2 heures, température, 39°,4. — 200 grammes de glycérine, qu'il avale petit à petit.

A 4 heures, température, 39°,4.

Le 20. — Température, 39°,6. — 200 grammes de glycérine.

A 2 heures, température, 39°,8. — Il en a pris fort peu.

Le 21. — Ce chien n'a presque rien pris de sa ration d'hier. Il a rendu une abondante quantité d'excréments verts d'abord, puis jaune terreux. Leur décoction évaporée donne un résidu très-sec, ce qui exclut la présence de la glycérine. L'urine n'en contient pas davantage.

A 9 heures, température, 41°,2.

A 4 heures, température, 41°.

Nouveaux excréments jaunes friables. Cet aspect jaune terreux des excréments, chez les chiens soumis à la glycérine, coïncide toujours avec une élévation de température considérable, et nous la verrons apparaître toutes les fois que l'animal, ayant atteint une dose extrême, s'en trouve pour ainsi dire sursaturé et refuse d'en prendre davantage.

Le 22. — Température, 40°,6.

Nous retrouvons intacte sa pâtée d'hier; il flaire avec méfiance ce qu'on lui présente et n'accepte que des croûtes de pain sec, qu'il croque volontiers. Il ne manifeste cependant aucun malaise; il a conservé la même allure, joue volontiers et saute au-devant des caresses. Il a pris depuis 15 jours 2 kilogr. 250 de glycérine. Je n'insiste pas pour lui en faire prendre davantage. J'observe seulement la température qui baisse un peu chaque jour : 39°,4, 39°,4, 39°,3, 39°,2, et redevient bientôt ce qu'elle était au début. Le poids de l'animal est resté le même : 10 kilogrammes.

Exp. X. — A un chien pesant 10 kilogrammes, à jeun depuis la veille, je donne 100 grammes de glycérine mélangée à sa pâtée. Il l'avale tout d'un trait avec voracité.

Température initiale : 39°,2.

Une heure après, l'animal paraît un peu absorbé, mais il reprend bientôt son allure habituelle et cherche à jouer.

Le lendemain, 125 grammes de glycérine avalés tout d'un trait comme la veille.

2 heures après, je note : contractions des muscles du thorax et de l'abdomen; léger tremblement à la partie postérieure du corps. Ces symptômes disparaissent promptement, et le lendemain l'animal est très-bien portant. Il paraît affamé. A 1 h. 45 m., je donne 150 grammes de glycérine qu'il avale d'un trait. Vers 3 heures, il paraît absorbé. Légères contractions musculaires.

3 h. 15 m. L'agitation des membres augmente, la démarche devient incertaine. Température, 40°,5.

3 h. 30 m. Les membres antérieurs se raidissent, l'animal tombe sur le flanc sans pouvoir se relever. Convulsions cloniques. Il fait des

efforts pour uriner, mais il ne sort que très-peu d'un liquide incolore et inodore ressemblant à de l'eau.

A 4 heures, température, 42°.

Contractions spasmodiques des muscles de la mâchoire comme du cou et du tronc. La tête est dans une agitation continuelle, ainsi que les yeux; les pupilles se contractent à la lumière.

Il urine plus abondamment, et nous pouvons recueillir 60 grammes de liquide que nous examinerons.

A 4 h. 40 m., l'agitation est moins violente; il rend quelques excréments mous.

A 4 h. 50 m., mort. Le thermomètre introduit aussitôt dans le rectum indique 41°,5.

A 5 heures, 10 minutes après la mort, la rigidité cadavérique est déjà complète dans les membres antérieurs, moins dans les postérieurs.

A l'autopsie faite par M. Bochefontaine, on trouve: congestion du cerveau et des méninges, léger épanchement vers la base.

Emphysème des deux poumons, congestion du poumon droit (l'animal était couché sur ce côté).

Cœur revenu complétement sur lui-même, dur ; les parois du ventricule gauche sont complétement appliquées sur elles-mêmes. Sang noir caillé dans l'oreillette. Congestion du foie. Rein normal. Rate petite, mince, molle, exsangue.

Congestion légère de l'estomac dans la région pylorique. Il est vide. La muqueuse de l'intestin est pâle sur toute sa longueur. Il est rempli de matières fécales liquides. Dans le gros intestin se trouvent quelques morceaux solides, mais ramollis.

Par la filtration, je retire de ces matières un tiers de litre environ d'un liquide incolore très-acide. Il se coagule par la chaleur, et le coagulum ne se redissout ni par l'acide acétique, ni par l'acide nitrique. Il précipite abondamment la liqueur cuivreuse et le saccharimètre y indique 47gr,25 de sucre par litre, 100cc évaporés laissent résidu 5gr,72 qui, repris par l'alcool fort, donne extrait 4gr,93. Cet extrait est très-ferme. D'ailleurs, la partie soluble dans l'alcool ne dépasse que de quelques centigrammes la proportion du sucre qu'elle doit contenir; il ne peut donc s'y trouver de glycérine, et comme il ne s'en trouve pas non plus dans l'estomac qui est vide, il est évident que cette substance a été absorbée tout entière.

L'urine recueillie à 4 heures est un liquide aussi incolore que l'eau, complétement inodore, neutre aux papiers réactifs. J'y trouve une proportion d'urée correspondant à 1gr,15 par litre ; pas de sucre, pas d'albumine. Les 60 grammes évaporés et repris par l'alcool donnent, extrait alcoolique, 1gr,50 de consistance sirupeuse et qui peut contenir 1gr,25 de glycérine; c'est tout ce qui a pu être évacué par les urines.

Exp. XI. — L'expérience précédente répétée dans les mêmes conditions a donné les mêmes résultats. A la dose de 15 grammes par

kilogramme du poids du corps, les mêmes accidents se sont développés et un chien pesant 9 kilogr. 500 à jeun depuis la veille, qui avait avalé tout d'un trait 145 grammes de glycérine à 9 heures, est mort à midi dans les convulsions. A l'autopsie, la lésion principale restant la même, nous avons eu à relever quelques différences de détail.

Congestion énorme du cerveau, pie-mère, substance grise et blanche. Congestion partielle, mais assez prononcée, du poumon du côté sur lequel l'animal était couché. Cœur rempli de caillots noirs. Foie exsangue, anémié. Rein à peu près normal. L'estomac présente une légère rougeur vers la grande courbure. Il est plein d'un liquide très-acide. L'intestin est vide et ne présente absolument rien d'anormal.

Le contenu de l'estomac mesure 400cc et offre après filtration une densité de 10,30. Ce liquide filtré, traité par l'acétate de plomb et l'hydrogène sulfuré, ne précipite pas la liqueur cuivreuse. Soumis à l'évaporation il laisse un résidu sirupeux égal à 17gr,76, qui représente la glycérine non digérée.

Si l'on rapproche les résultats de ces deux dernières expériences de ceux qu'ont publiés MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, on voit qu'à cette dose de 15 grammes par kilogramme du poids du corps, la glycérine produit des effets analogues, qu'elle soit introduite dans le tissu sous-cutané ou dans le tube digestif, à la condition expresse que, dans ce dernier cas, l'animal soit à jeun et l'avale instantanément. La lésion principale est la même : congestion énorme des centres nerveux. M. Dujardin-Beaumetz l'a comparée à celle de l'alcoolisme aigu. Nous avons vu cette opinion confirmée par M. Brown-Séquard qui, se trouvant témoin d'une de nos expériences, nous dit : Voilà le cerveau d'un chien alcoolisé. Il faut deux fois plus de glycérine que d'alcool pour produire les mêmes effets. Mais, si l'action de la glycérine sur le cerveau est, à cette dose, analogue dans l'un et l'autre mode d'administration, il n'en est plus de même de son action sur les autres organes, et il importe de faire ressortir les différences suivantes : chez nos animaux, le foie n'a présenté aucun indice de désorganisation, le rein a été trouvé à peu près normal dans les deux cas, et l'urine, loin d'être sanguinolente, était complétement incolore; la muqueuse intestinale, au lieu d'offrir des traces de congestion des plaques hémorrhagiques était également très-pâle. Il y a là évidemment des différences notables dans l'intensité de l'action qui doivent tenir aux conditions différentes de l'absorption et de l'élimina-

tion, et qui trouvent déjà leur explication dans la première expérience.

On voit en effet, dans cette première expérience, l'animal avaler chaque jour, sans éprouver le moindre malaise, la même dose qui a tué son voisin en quelques heures. Nous avons même à plusieurs reprises augmenté cette dose d'un tiers et fait prendre 200 grammes au lieu de 150. L'animal a manifesté alors du dégoût, il a refusé un jour d'en prendre à nouveau, mais le lendemain il a recommencé. Le seul symptôme apparent est l'élévation de la température.

Les expériences suivantes démontrent que cette innocuité de la glycérine à dose massive est la règle, toutes les fois que l'animal n'avale pas tout d'un trait la dose toxique. On peut impunément approcher de cette dose, on peut même la dépasser et la répéter plusieurs fois chaque jour pendant un temps très-long, à la seule condition de la faire prendre en deux fois au lieu d'une, et de laisser à l'élimination un peu le temps d'agir.

Ces expériences s'ajoutent à celles qui ont eu pour but la recherche et le dosage de la glycérine dans l'urine et dans le sang, pour démontrer que sa décomposition dans l'économie et son élimination se font avec une très-grande rapidité.

Ce chien a pris le plus souvent 20 grammes de glycérine par kilogramme du poids de son corps, chaque jour pendant un mois sans éprouver d'autre malaise que quelques coliques. Sa température a varié de 39°,4 à 41°,1. Son poids est resté exactement le même.

Quoique caduc, ce chien n'en a pas moins bien supporté des doses considérables de glycérine. C'est à ces mauvaises conditions générales que nous croyons devoir rapporter ce tremblement qui s'est manifesté à la dose de 300 grammes, sans persister d'ailleurs, car ce symptôme ne s'est jamais reproduit chez les autres animaux.

A plusieurs reprises nous avons traité ses excréments par l'alcool. Ils ont toujours donné un extrait très-dur. Ils se sont toujours montrés mous et verts.

La température, très-basse dès le début, ne s'est élevée que de 0°,8 au maximum, et retombait généralement bien près de la température initiale, une fois la glycérine éliminée quelques heures après l'administration.

Exp. XII. — Chien petit. Poids 7 kilogrammes. Température, 39°,4.

DATES.	HEURES	TEMPÉRATURE.	1re dose de glycérine.	HEURES	TEMPÉRATURE.	2e dose de glycérine.	TOTAL des 2 doses de glycérine.	OBSERVATIONS.
11	»	»	»	3	39,4	70	70	
12	9	39,4	50	3	39,9	50	100	
13	9	39,4	60	3	39,9	60	120	
14	9	40,0	60	N'a pas été visité.			60	Excréments très-mous.
15	9	40,0	60	3	40,0	60	120	
16	9	40,2	60	3	40,5	60	120	
17	9	40,8	70	3	41,1	70	140	Il ne s'empresse pas comme à l'ordinaire d'avaler la 2e ration. Contractions des muscles abdominaux. (Coliques.)
18	9	40,8	»	3	40,9	»	»	N'a pas mangé sa ration d'hier. Excréments très-mous, verts.
19	9	»	»	3	40,6	70	70	Plus de coliques. Il avale promptement.
20	9	39,8	70	3	39,9	70	140	
21	9	39,6	70	3	39,9	70	140	
22	9	39,4	70	3	39,9	70	140	
23	9	39,7	70	3	40,2	»	140	
24	»	»	70	»	»	»	»	Par suite d'une cause étrangère, l'expérience ayant été suspendue pendant 3 jours, je retrouve après ce délai la température initiale.
27	»	»	»	3	39,35	70	70	
28	9	»	70	3	»	70	140	
29	»	»	70	3	40,6	70	140	A partir de ce jour nous avons continué la glycérine afin d'y soumettre le chien pendant assez longtemps, mais sans prendre la température, ce qui ne nous paraissait plus offrir d'intérêt.
30	»	»	70	»	»	70	140	
1	»	»	70	»	»	70	140	
2	»	»	70	»	»	70	140	
3	»	»	70	»	»	»	70	Un peu de dégoût; n'a pas mangé la 2e ration, mais toujours vif et joueur.
4	»	»	70	»	»	70	140	
5	»	»	70	»	»	70	140	
6	»	»	70	»	»	70	140	
7	»	»	70	»	»	70	140	
8	»	»	70	»	»	70	140	Total de la glycérine ingérée, 2,830 grammes.

Exp. XIII. — Chien pesant 15 kilogrammes, un peu affaibli par l'âge. Température, 38°,5.

DATES.	HEURES	TEMPÉRATURE.	1re dose de glycérine.	HEURES	TEMPÉRATURE.	2e dose de glycérine.	TOTAL des 2 doses de glycérine.	OBSERVATIONS.
11	»	»	»	3	38,5	100	100	Avant l'expérience, nous pouvons recueillir un peu d'urine. Elle dose 30 grammes d'urée par litre et donne 3gr,7 d'extrait alcoolique pour 100, représentant moins d'une fois et demie le poids de l'urée.
12	9	38,5	75	4	38,7	75	150	Avant l'expérience, excréments très-durs.
13	9	38,5	75	4	38,9	75	150	
14	9	39,0	90	3	39,2	90	180	Excréments très-mous. Nous y recherchons la glycérine, ils n'en contiennent pas. Ils réduisent légèrement la liqueur cuivreuse.
15	9	38,5	90	3	39,2	90	180	
16	9	38,5	90	3	39,3	90	180	
17	9	38,4	125	3	39,2	125	250	
18	9	38,6	150	3	39,3	150	300	
19	9	38,6	150	3	39,2	150	300	
20	9	38,9	150	3	38,9	»	»	N'a pas mangé la ration du matin. Contractions des muscles abdominaux. Quelques tremblements des membres.
21	»	»	»	»	38,9	»	»	
22	»	»	»	»	»	»	»	Il ne prend rien non plus le lendemain; ces contractions et tremblements disparaissent.
23	»	»	125	»	»	125	250	
24	»	»	125	»	»	125	250	
25	»	»	125	»	»	125	250	
26	»	»	125	»	»	125	250	
27	»	»	125	»	»	125	250	
28	»	»	150	»	39,35	150	300	
29	»	»	150	»	39,3	150	300	
30	»	»	150	»	39,3	150	300	L'animal ne prend pas cette 2e ration.
31	»	»	»	»	38,8	»	»	Il refuse la pâtée dans laquelle il y a de la glycérine; je n'insiste pas pour lui en faire prendre davantage.
Le lendemain la température est redevenue					38,6	»	»	
							3940	

Exp. XIV. — **Grand chien vigoureux, pesant 25 kilogrammes. Température, 39,°2.**

DATES.	HEURES	TEMPÉRATURE.	1re dose de glycérine.	HEURES	TEMPÉRATURE.	2e dose de glycérine.	TOTAL des 2 doses de glycérine.	OBSERVATIONS.
11	2	39,2	75	»	»	»	75	Pendant quelques jours nous avons donné des doses modérées afin d'établir, sur le même animal, l'effet différent de ces doses et des doses extrêmes, au point de vue de l'action laxative et de la température.
12	»	39,3	75	»	»	»	75	Excréments mous.
13	»	39,4	75	»	»	»	75	Excréments mous.
14	»	39,4	75	»	»	»	75	Excréments très-mous, contractions des muscles abdominaux. (Coliques.)
15	»	39,6	75	»	»	»	75	Excréments très-mous.
16	2	39,6	75	4 30	39,8	»	75	Excréments abondants très-mous
17	3	39,6	150	5	39,9	150	300	Entre la 1re et la 2e dose, selle très-molle. Traitée par l'alcool. elle donne un résidu très-sec.
18	9	»	200	2	39,8	200	400	
19	9	»	200	2	39,8	200	400	
20	9	39,4	200	2	39,9	200	400	
21	9	39,5	250	5	40,1	250	500	
22	9	39,6	300	4	40,0	300	600	Selle demi-liquide, verte. Il n'avale pas tout d'un trait comme il l'a fait jusqu'ici. Néanmoins il prend sa ration dans l'espace d'une heure. Il manifeste de l'altération et boit abondamment. Les excréments donnent un extrait très-sec.
23	9	40,1	300	4	40,0	»	300	Il n'a pas terminé sa ration du matin. Cependant rien n'est changé à son allure; il est gai, remuant et joueur comme d'habitude. Excréments mous.
24	»	»	»	2	39,9	300	300	Cette fois, il avale instantanément et mange ensuite des croûtes avec voracité. Excréments verts plus fermes.
25	9	39,8	250	3	40,1	250	500	Mange instantanément.
26	9	39,8	300	3	»	300	600	Mange instantanément.
27	9	39,6	350	3	39,8	350	700	Mange moins vivement.
28	9	39,8	400	3	39,9	400	800	Mange lentement en s'y reprenant à plusieurs fois.
29	9	40,0	400	»	»	»	400	Refuse de manger; mais aucun signe de malaise, même allure. Excréments presque fermes.
30	»	39,6	»	»	»	»	»	Il s'est décidé à manger petit à petit. Je n'insiste pas pour lui en faire prendre à nouveau.
1	»	39,4	»	»	»	»	»	
2	»	39,3	»	»	»	»	»	
							6,650	

Cette expérience tire un intérêt particulier des masses de glycérine mises en jeu.

Ce chien en a pris jusqu'à 28 et 30 grammes par kilogramme de son poids, c'est-à-dire deux fois la dose indiquée comme toxique en un jour sans éprouver aucun malaise. L'augmentation de la température a été au maximum de 0°,9.

Exp. XV. — Chien peu vigoureux, pesant 9 kilogrammes. Température, 39°,3.

DATES.	HEURES	TEMPÉRATURE.	1re dose de glycérine.	HEURES	TEMPÉRATURE.	2e dose de glycérine.	TOTAL des 2 doses de glycérine.	OBSERVATIONS.
11	»	»	»	3	39,3	60	60	
12	9	39,3	60	2	39,6	60	120	
13	9	39,4	60	2	39,8	60	120	
14	9	»	60	»	»	60	120	
15	»	»	60	»	»	60	120	
16	2	39,6	75	4 30	39,8	75	150	
17	3	39,6	75	5	39,7	75	150	
18	9	39,7	75	2	»	75	150	
19	9	39,6	75	2	»	75	150	
20	9	39,9	75	2	40,0	75	150	
21	9	39,8	75	5	39,8	75	150	
22	9	39,8	75	4	40,1	75	150	Selle diarrhéique jaune; l'extrait alcoolique en est très-dur. Il précipite énormément la liqueur cuivreuse.
23	9	40,0	75	4	39,6	»	75	Excréments très-mous, gris terreux, donnant un extrait alcoolique très-dur, ne contenant plus trace de sucre. Il refuse de manger et reste couché un peu absorbé. Miction : urine incolore à réaction acide faible, contenant 6gr60 d'urée par litre et donnant un extrait alcoolique sirupeux pesant 2 grammes pour 100, et pouvant contenir moitié de glycerine.
24	»	»	»	2	39,8	75	75	Il s'est décidé à manger la nuit et prend volontiers une nouvelle ration. Il a repris son allure habituelle. Excréments mous, verts, ne contenant plus trace de sucre.
25	9	39,9	75	3	40,1	75	150	Mange volontiers.
26	9	39,5	90	3	40,1	90	180	Excréments jaune terreux, friables, ne contenant pas de glycérine.
27	9	39,7	100	3	40,2	100	200	Excréments jaune terreux, mous. Contractions musculaires.
28	9	40,2	100	3	39,8	»	»	Refuse de manger.
29	»	»	»	3	39,6	»	»	Plus de contractions musculaires, allure habituelle.
30	»	»	»	3	39,6	»	»	
1	»	»	»	3	39,4	»	»	

Exp. XVI. — Chien pesant 15 kilogr. 500. Température, 39°.

DATES.	HEURES	TEMPÉRATURE.	1re dose de glycérine.	HEURES	TEMPÉRATURE.	2e dose de glycérine.	TOTAL des 2 doses de glycérine.	OBSERVATIONS.
1	»	»	»	3	39,0	150	150	
2	9	39,4	125	3	39,7	125	250	
3	9	39,4	125	3	39,8	125	250	
4	9	39,5	150	3	40,0	150	300	Excréments très-mous.
5	9	39,8	150	3	39,5	»	150	N'a presque rien pris. Contractions des muscles abdominaux. (Coliques.)
6	9	39,5	150	3	39,9	150	300	
7	9	39,6	150	3	39,9	150	300	
8	9	39,9	150	3	40,1	150	300	
9	9	40,1	150	»	»	»	150	N'a pas mangé sa 2e ration. Aucun malaise apparent.
10	9	39,3	150	»	»	»	150	

Ce chien s'étant échappé, l'expérience n'a pu être continuée plus longtemps. On voit, d'ailleurs, qu'elle se présentait exactement dans les mêmes conditions que les précédentes.

Dans trois autres expériences nous n'avons pu réussir à faire prendre d'une façon régulière les doses très-élevées, parce que les animaux, d'appétit capricieux, par suite sans doute de leurs instincts de race et de l'existence plus douce qu'ils menaient chez leurs anciens maîtres, ne s'y prêtaient que par intervalle. L'introduction de la glycérine dans l'estomac par la sonde œsophagienne ayant provoqué des vomissements, nous avons dû nous borner aux doses beaucoup plus modérées, dont il était important d'ailleurs de comparer les effets avec les précédents. Ces expériences ont démontré une fois de plus que l'action laxative s'exerce mieux sous l'influence des doses modérées que sous l'influence des doses élevées.

Pour bien se rendre compte de l'effet laxatif de la glycérine sur nos animaux, il importe de remarquer que les fèces des autres chiens entretenus pour les laboratoires et recevant la même nourriture sont sèches et d'aspect terreux.

Nous allons exposer l'une de ces expériences en détail, les deux autres rentrent dans le même cadre.

Exp. XVII, XVIII et XIX. — Chien pesant 9 kilogr. 500. Température, 39°,2, excréments durs.

JOURS.	HEURES	TEMPÉRATURE.	DOSE de glycérine.	HEURES	TEMPÉRATURE.	OBSERVATIONS.
1er	2	39,2	20	»	»	Rien à noter.
2e	»	»	20	»	»	Excréments mous, verts.
3e	2	»	20	»	»	Excréments mous, verts.
4e	2	39,5	30	5	39,8	Contractions des muscles abdominaux, coliques. Excréments mous, verdâtres. Urine contenant 16gr8 d'urée par litre et donnant un extrait alcoolique sirupeux pouvant contenir 0gr25 glycérine pour les 30 grammes d'urine recueillis.
5e	»	»	30	»	»	Excréments très-mous, verts.
6e	3	39,4	30	5	39,7	Le soir, selle jaune demi-liquide; tendance à la diarrhée. Ces excréments épuisés par l'alcool donnent un extrait dur. Urine contenant 12 grammes d'urée par litre et environ 0gr30 de glycérine pour les 20 grammes recueillis. Extrait alcoolique sirupeux.
7e	9	39,7	30	»	»	Excréments jaunes, moins mous que la veille.
8e	9	39,8	30	4	39,6	Excréments très-mous, verts.
9e	9	39,6	30	2	39,9	Excréments verts, mous, mais moins que la veille.
10e	9	39,6	30	2	39,8	Excréments verts, mous.

Ces mêmes indications se sont répétées chaque jour, pendant un mois qu'a duré l'expérience. Le compte rendu des expériences XVIII et XIX ne serait qu'une répétition de celui-ci.

Ces doses modérées déterminent une élévation de température pouvant atteindre 6 à 7 dixièmes. Les selles sont plus molles que dans les expériences précédentes. Il y a parfois tendance à la diarrhée, mais la glycérine ne provoque jamais de diarrhée proprement dite. Elle détermine au plus une selle pressante qui ne se renouvelle pas si l'on cesse l'emploi du médicament. Jamais la diarrhée ne s'est manifestée, en dehors de ces limites, chez nos animaux, à n'importe quelle dose.

Un diabétique, chez lequel nous avons vu la glycérine rétablir très-promptement l'appétit complétement anéanti et les digestions troublées depuis longtemps, nous expliquait la chose à sa façon : « Quand j'en prends un peu trop, nous disait-il, il me semble que mes aliments sont précipités, et j'ai grand'hâte d'aller à la garde-robe après le repas. »

En outre de cette action laxative, on voit chez tous ces animaux les mêmes symptômes se reproduire avec une régularité parfaite et tels que nous les avons décrits dans la première expérience.

La température s'élève de quelques dixièmes d'abord, puis l'écart devient d'un degré, un degré et demi en général. Le plus faible écart s'est rencontré chez celui qui présentait la plus faible température initiale. Le maximum de la journée se produit environ 5 à 6 heures après l'administration, puis la température retombe à un degré intermédiaire, et pendant quelques jours, après que l'on a cessé de donner de la glycérine, elle reste un peu supérieure à ce qu'elle était avant l'expérience.

Quand, à la suite de doses très-considérables dépassant 20 grammes par kilogramme du poids du corps, la température persiste très-élevée pendant une journée entière, c'est l'indice qu'on a atteint la limite extrême, l'animal refuse d'en prendre davantage ; mais après une journée de repos, la température baisse et il se remet au régime si on le désire.

Bien des fois nous avons recherché la glycérine dans les fèces de ces chiens sans jamais l'y rencontrer ; l'extrait s'est toujours montré dur et sec.

Nous l'avons au contraire retrouvée dans les urines lorsqu'elles n'étaient pas émises trop longtemps après l'ingestion, mais la proportion éliminée par cette voie est très-faible relativement à la masse ingérée. N'ayant jamais eu toutes les urines d'une journée, nous n'avons pu faire avec les chiens de dosages comparatifs d'urée ; il est à remarquer cependant que les proportions trouvées dans les urines de ces animaux après l'administration de la glycérine se sont toujours montrées très-faibles.

Si maintenant, comme nous l'avons fait pour les expériences X, XI, nous comparons les expériences IX, XII, XIII et suivantes à celles qui ont eu pour objet d'étudier les effets de l'alcool en ingestion stomacale, on voit apparaître des différences notables. La glycérine détermine constamment une élévation de la température; l'alcool au contraire, selon M. Magnan, provoque un abaissement de 1 à 6° ; M. Dujardin-Beaumetz l'a vu descendre de 7 à 8°.

M. Magnan a pu, en donnant de 25 à 30 grammes d'alcool par jour à un chien vigoureux de 6 kilogrammes, provoquer des désordres très-graves, et l'animal est mort à la suite d'une dose de 55 grammes. On a vu les doses énormes de glycérine que nous avons pu faire avaler aux chiens sans qu'ils en aient été pour ainsi dire incommodés.

Pendant ces administrations d'alcool, dit M. Magnan, l'appétit s'affaiblit, il survient des vomissements et il y a habituellement constipation. C'est exactement le contre-pied des effets de la glycérine qui excite l'appétit, favorise la digestion et empêche la constipation.

CONCLUSIONS.

« La glycérine à faible dose exerce sur la nutrition une action favorable qui peut être mise en évidence par la balance, puisque les animaux auxquels on l'administre augmentent de poids d'une façon très-notable. Ce résultat reconnaît plusieurs causes agissant dans le même sens.

« 1. Elle diminue la désassimilation en fournissant un aliment à la combustion respiratoire. Il en résulte : 1° une combustion moindre des matières grasses de l'organisme, ce qui, déjà présumé par Schultze pour expliquer l'action de la glycérine dans le diabète, est mis en évidence par l'augmentation du tissu adipeux ; 2° une combustion moindre des substances azotées, ce qui est démontré par la diminution de la quantité d'urée excrétée chaque jour ; et cependant la combustion, qui fait partie des phénomènes de la nutrition intime, non-seulement ne s'affaiblit pas, mais au contraire devient plus active. J'ai toujours vu, en effet, l'ingestion de la glycérine par les chiens suivie d'une élévation de température qui, de quelques dixièmes pour les doses modérées, atteint 1 degré et parfois 1°,5 pour les doses élevées.

« 2. La diminution d'urée s'est montrée, chez l'homme, de 6 à 7 grammes par jour, sous l'influence de 30 grammes de glycérine étendue de 8 à 10 parties d'eau et prise en trois fois au début des repas. Une dose plus élevée n'a pas amené une diminution plus considérable de l'excrétion d'urée. Chez les chiens, je n'ai jamais pu faire de dosages comparatifs de

l'urée des vingt-quatre heures ; j'ai constaté seulement que la proportion en était toujours très-faible dans leurs urines après l'ingestion de la glycérine.

« 3. La glycérine favorise l'assimilation en excitant l'appétit et en régularisant les fonctions digestives. Cette seconde influence peut se traduire par une augmentation dans la production de l'urée qui contre-balance alors la diminution provoquée dans l'état physiologique. Si l'on administre la glycérine à un sujet dont les fonctions digestives sont troublées, l'urée contenue dans l'urine des vingt-quatre heures, après avoir diminué pendant les premiers jours, remonte à mesure que ces fonctions deviennent plus actives et plus régulières et peut s'élever au-dessus même de ce qu'elle était au début.

« 4. L'urée contenue dans le sang des chiens soumis à l'ingestion de glycérine est également inférieure à la moyenne, ce qui prouve que l'effet de cette substance est bien de diminuer la production, et non de mettre obstacle à l'élimination de l'urée.

« 5. L'urine est une voie d'élimination de la glycérine en excès, et celle-ci commence à s'y montrer, chez l'homme, lorsque la dose ingérée dépasse 20 grammes. Pour une dose de 30 grammes, j'en ai retrouvé de 3 grammes à 3 gr. 50, et de 12 à 14 grammes après une dose de 60 grammes. Pour les doses très-élevées, la quantité éliminée par les urines n'est plus en rapport avec la dose, et chez les chiens qui prenaient des centaines de grammes de glycérine par jour, je n'en ai jamais retrouvé plus de quelques grammes dans chaque miction. Cette élimination commence moins d'une heure et cesse 4 à 5 heures après l'administration.

« 6. Je n'ai pas retrouvé de glycérine dans la sueur.

« 7. A aucune dose je n'en ai retrouvé non plus dans les fèces.

« 8. La glycérine ne séjourne pas dans le sang. Je l'y ai recherchée 1 heure, 2 heures, 3 heures après l'ingestion de doses énormes, sans pouvoir en retirer une quantité qui me permît de la caractériser. Elle doit y être en grande partie brûlée, à mesure qu'elle y pénètre, car elle est absorbée en totalité, et l'on n'en retrouve qu'une proportion relativement faible dans les produits d'excrétion.

« 9. Dans le sang des chiens soumis pendant longtemps à la glycérine à très-haute dose, j'ai trouvé une diminution notable de la proportion du sucre. Mais cette influence sur la glycémie ne semble s'exercer qu'à des doses ultra-thérapeutiques, et je suis porté à croire qu'il faut plutôt chercher l'explication des effets favorables que la glycérine peut produire chez les diabétiques dans son action sur la production de l'urée et sur les fonctions digestives

« 10. Je n'ai jamais trouvé ni sucre, ni albumine, dans les urines, après l'ingestion de la glycérine à n'importe quelle dose.

« 11. La glycérine possède des propriétés laxatives manifestes. Une dose de 15 à 30 grammes provoque, par ingestion stomacale, chez un adulte, une selle facile et molle, quelquefois deux. L'effet laxatif n'augmente pas avec les doses élevées, administrées tout d'un coup.

« 12. A doses très-considérables, la glycérine introduite dans l'estomac peut agir de deux façons complétement différentes, suivant qu'elle est ingérée brusquement, ou bien suivant qu'elle est ingérée par fractions. Dans le premier cas, on se rapproche des conditions de la méthode hypodermique, et, lorsqu'on atteint la proportion de 15 grammes par kilogramme du poids du corps, on peut voir se développer des accidents mortels, et l'on trouve alors des lésions comparables à celles de l'alcoolisme aigu. Dans le second, au contraire, il ne se manifeste d'autre symptôme qu'une élévation de température. L'élimination se faisant avec une extrême rapidité, la dose peut être répétée chaque jour, pendant un temps très-long, dépassée et même doublée, à la seule condition de la faire prendre en plusieurs fois au lieu d'une. L'un de mes chiens a pris ainsi pendant un mois 500, 600, 700, jusqu'à 800 grammes de glycérine par jour, sans éprouver le moindre malaise.

« 13. De ce que j'ai dit de son influence sur la production de l'urée, de son action laxative et de son élimination, il ressort que la dose rationnelle de glycérine est de 15 à 30 grammes par jour, si l'on veut utiliser ses propriétés reconstituantes et régulatrices des fonctions digestives; une dose de 40 à 60 grammes prise en une fois peut provoquer

une légère excitation des reins et de la vessie. Si l'on voulait donner des doses plus fortes, comme le fait le Dr Harnach, dans le traitement du diabète (180 à 360 grammes), il importerait de les fractionner pour qu'elles fussent supportées. Ces doses élevées ne me paraissent offrir aucun avantage, et elles provoquent des douleurs intestinales. Elles n'ont, d'ailleurs, pas d'autre inconvénient, à la condition toutefois qu'on ne fasse pas ingérer d'un seul coup une quantité équivalente à 15 grammes par kilogramme du poids du corps. C'est là, d'ailleurs, une recommandation inutile, car jamais aucun médecin ne prescrira une pareille dose, qui correspond à plus de 1 kilogramme pour un adulte. »

VI

DES CENTRES MOTEURS ENCÉPHALIQUES.

Recherches physio-pathologiques, par **Ph. LUSSANA** et **A. LEMOIGNE.**

Dans un de nos ouvrages, qui fut approuvé en 1870 par l'Académie royale de Belgique, et qui concernait *les fonctions des centres nerveux encéphaliques*, nous nous sommes occupés particulièrement, entre autres sujets, des centres qui régissent les différents mouvements du corps. Mais, depuis cette époque, de nombreuses recherches, instituées sous des points de vue nouveaux, ont été entreprises sur ce même sujet par plusieurs auteurs, et par nous aussi. Il nous semble convenable d'en résumer les résultats, surtout pour ce qui se rapporte aux *centres nerveux destinés aux différentes espèces de mouvements de la locomotion.*

CHAPITRE I.

INFLUENCE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX SUR LES MOUVEMENTS.

Nos recherches expérimentales et pathologiques, rapportées dans l'ouvrage précité, nous ont conduits à la proposition suivante : *Les centres de l'innervation motrice ont leur siége au dehors des hémisphères cérébraux; ceux-ci peuvent exciter les premiers à l'action* (*volontaire*) *de la même manière que les sensations peuvent déterminer des mouvements réflexes.*

Nous avons dit, et nous répétons encore, que *les centres directs de l'innervation motrice se trouvent hors du cerveau proprement dit,* car les mouvements du corps se conservent et peuvent encore s'exécuter *tous* après l'extirpation complète des deux hémisphères cérébraux chez les oiseaux,

pendant un bon nombre de mois, c'est-à-dire pendant le temps qu'ils peuvent survivre à l'opération [1]. La mutilation, cependant, a une suite invariable et permanente : c'est que les animaux ne se servent plus de ces mouvements pour un but intellectuel et instinctif, par la simple raison que les animaux ainsi opérés ont perdu sans retour l'intelligence et les instincts.

Cependant, on sait que, quelquefois, chez les oiseaux, la destruction d'un lobe entier cérébral produit immédiatement un certain état transitoire de faiblesse dans les membres opposés. Cela arrive, parce que l'instrument tranchant a irrité mécaniquement la couche optique annexée et le mésocéphale avec ses pédoncules ; et ces derniers organes, vrais innervateurs de motricité, mis à nu, privés de la voûte crânienne qui les protégeait, ont leur circulation profondément troublée par l'ouverture des vaisseaux communs, qui affluaient au lobe cérébral détruit. Mais tous les expérimentateurs savent aussi que, de jour en jour, si l'animal guérit du traumatisme opératoire, tous ces phénomènes inconstants de faiblesse des membres opposés disparaissent peu à peu, et que les oiseaux privés d'un lobe cérébral peuvent ensuite vivre des années sans présenter aucune différence entre les mouvements des deux côtés, si l'opération est bien réussie. Nos affirmations à cet égard sont fondées sur les expériences d'autres physiologistes et sur nos propres expériences, que nous avons rapportées dans notre ouvrage, publié en italien, et que nous avons répétées en présence de nos élèves pendant dix-sept années d'enseignement public : ces expériences n'ont jamais été contestées.

Certes, les phénomènes de parésie opposée, en conséquence de la destruction d'un lobe cérébral ou d'une portion de lobe, sont plus manifestes chez les mammifères : car, chez eux, les hémisphères se trouvent encore plus intimement reliés au système pédonculaire et aux couches optiques, et la

[1] Nous disons une fois pour toutes que les résultats des vivisections n'ont aucune valeur effective pour l'objet de ces études, s'ils n'appartiennent pas à la période que nous appelons *seconde période expérimentale*, c'est-à-dire au moment où l'animal, après plusieurs jours ou semaines, a pu se remettre de toutes les conséquences traumatiques, irritatives, compliquées, de l'opération.



circulation de ce système doit par conséquent éprouver de plus grandes perturbations ischémiques : la pression du sang doit être particulièrement modifiée du côté de l'ouverture pratiquée au crâne. Les effets immédiats de l'opération durent pendant quelques jours; on pourrait s'y tromper, et croire que l'on a supprimé quelque centre vraiment moteur, si l'animal meurt dans cette *première période expérimentale*, comme il arrive d'ordinaire. Il faut donc avoir la chance de voir quelque mammifère survivre à la destruction d'un hémisphère cérébral ; et dans ce cas, mais seulement dans ce cas, on a le droit de tirer des conséquences logiques, relativement à l'influence réelle des hémisphères cérébraux sur l'innervation motrice. Nous n'avons jamais réussi, parmi les centaines de mammifères sur lesquels nous avons détruit un hémisphère cérébral, à en conserver un vivant pendant des mois ou des semaines. Renzi, seul, dans son œuvre classique (*Saggio di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso della vita psichica nelle quattro classi dei vertebrati*, Milano, 1863-64), nous en fournit un exemple, et nous croyons devoir le rapporter ; c'est le numéro 24 dans la deuxième partie de cet ouvrage.

EXPÉRIENCE Ire. — Sur un cabiai on enleva l'hémisphère cérébral gauche.....

2e *journée*. — La station était suffisamment régulière, mais l'animal tenait le corps penché à droite. La locomotion aussi était régulière, il se mouvait spontanément, en tenant cependant le corps toujours un peu penché du côté droit, qui, évidemment, était un peu faible.

17e *journée*. — Il marchait en droite ligne, portant encore le corps un peu penché à droite.

Le cabiai vécut presque huit mois. A cette époque, on n'aurait pu le distinguer d'un cabiai intact pour son maintien et ses allures : c'était une femelle ; elle fut fécondée, comme on put le voir lors de la nécropsie.

Nécropsie. — Hémisphère gauche du cerveau enlevé parfaitement. Deux fœtus presque à terme.

L'illustre clinicien le professeur Porta lut à l'Institut Lombard des sciences et lettres (*voir* les Comptes rendus de cet Institut, p. 541, année 1873) la relation d'une observation recueillie par lui, et qui sert à démontrer qu'aussi chez l'homme l'*innervation motrice* a son siége au dehors du cerveau pro-

prément dit. En effet, une femme put conserver jusqu'à sa mort l'intégrité de ses mouvements malgré la destruction complète de l'hémisphère droit par suppuration. Nous croyons utile de reproduire textuellement la narration de ce cas.

Observation I. — Une jeune femme, bien constituée, présenta des abcès au front, sans cause connue, sans altération générale de la santé ni des fonctions cérébrales, et sans interruption de ses travaux, si bien qu'on crut avoir affaire à des abcès externes, sans communication avec l'intérieur du crâne. 3 jours après l'ouverture d'un abcès situé au côté droit, on put reconnaître, par un sondage, la destruction purulente du lobe correspondant du cerveau ; le sujet resta sans douleurs et sans fièvre du 14 au 17 ; et quand, dans les 3 derniers jours de sa vie, se manifestèrent la fièvre, la céphalée, l'agitation, l'insomnie, le sujet continua à posséder entièrement ses facultés mentales, sensitives et *motrices, comme si le cerveau n'avait eu aucune lésion, jusqu'aux derniers moments*, où les convulsions et le coma terminèrent la scène. Dans le cadavre, on trouva l'hémisphère droit, du front à l'occiput, entièrement suppuré, c'est-à-dire converti en une matière jaune-gris puriforme. La diffusion de l'altération semble s'être effectuée dans les 6 dernières journées après l'ouverture de l'abcès. C'est un fait positif que cette femme, dans la dernière période de sa vie, *ayant l'hémisphère droit tout à fait désorganisé et anéanti* comme organe cérébral, a joui de toutes les facultés de l'intelligence, de la conscience, de la volonté, des sens, et *des mouvements*, d'une manière aussi parfaite que si l'organe eût été à l'état normal et en condition d'intégrité ordinaire.

CHAPITRE II.

DES CENTRES MOTEURS DE LA COUCHE CORTICALE.

Des observations récentes, fondées sur l'expérience et la clinique, sur les *centres moteurs nerveux* qui peuvent avoir leur siége à la surface des hémisphères cérébraux, ont porté sur un nouveau terrain la question de l'influence motrice du cerveau. Nous voulons parler des résultats publiés par Hitzig, Fritsch, Ferrier et autres auteurs.

A ce propos, de nombreuses expériences furent instituées au laboratoire physiologique de Padoue ; elles servirent en partie pour les démonstrations publiques des cours, et en partie elles furent consignées dans un mémoire original des Drs Albertoni et Michieli (*Sur les centres cérébraux de mouvement*, dans le *Sperimentale*, février 1876). Nous tire-

rons de cet ouvrage des résultats importants qui se rapportent à notre sujet.

C'est un fait incontestable que chez les chiens, les chats, les lapins, les moutons, rendus insensibles par le chloral ou par l'éther, on obtient des mouvements spéciaux des membres ou du cou, ou de la face, ou de la mandibule, en excitant par l'électricité certains points de la surface du cerveau, ceux qui entourent surtout le sillon crucial. D'autre part, la destruction de ces mêmes points de la couche grise cérébrale produit les résultats suivants :

1° En général on observe la parésie ou l'inertie, et certains troubles des mouvements;

2° Dans quelques cas bien rares on n'obtient aucun effet de parésie, malgré la destruction de la région que l'on considère comme un centre cortico-cérébral ;

3° Les effets de parésie sont plus prononcés et plus durables chez les chiens, plus transitoires et moins prononcés chez les lapins ;

4° Le lendemain de l'opération, ils diminuent beaucoup chez les chiens, et ont presque disparu chez les lapins. Au 4e ou 5e jour ils sont presque entièrement effacés chez les chiens : après 6 jours, il n'en reste plus aucune trace, et cela pour toujours.

Nous démontrerons d'abord que les mouvements spéciaux produits par l'excitation électrique de certains points de la couche superficielle cérébrale *ne dépendent pas d'une simple diffusion du courant aux parties situées plus profondément.*

En effet, les expériences d'Albertoni et Michieli ont fait voir :

1° Qu'il suffit d'un très-faible courant, appliqué dans les limites très-restreintes et circonscrites de ces points ou centres prétendus de mouvement pour en exciter la fonction ;

2° Que lesdits mouvements ne se produisent aucunement, lorsque même on emploie un courant bien plus fort, à la distance de 1 centimètre des points désignés ;

3° Qu'aucun mouvement n'a lieu par l'excitation électrique appliquée quelques jours après sur la surface dénudée par suite de l'ablation desdits centres, quoique l'opération ait

abrégé le chemin que l'électricité doit parcourir pour arriver aux parties profondes;

4° Qu'il survient une parésie, réellement transitoire, de ces mouvements par l'ablation des centres cortico-cérébraux.

Un autre point très-important qu'il importe d'éclaircir, à l'égard de l'influence motrice des centres cortico-cérébraux, concerne l'opinion qui a cours sur *leur substitution fonctionnelle*. Après avoir constaté, ainsi que nous l'avons déjà dit, que tous les phénomènes de parésie consécutifs à l'extirpation des centres cortico-cérébraux disparaissent en peu de temps, on a pu penser que le rétablissement de l'innervation motrice peut être accompli par *d'autres parties nerveuses qui se substituent aux centres perdus pour en continuer les fonctions*. Mais cette opinion n'est pas soutenable, parce que les résultats cités plus haut démontrent que :

1° Chez un chien, guéri après l'extirpation des centres cortico-cérébraux, et après que tout symptôme de parésie a disparu, si on excite par l'électricité la substance grise qui entoure la blessure, on n'obtiendra jamais aucune espèce de mouvement;

2° Chez un chien, guéri de même après l'opération, et délivré de tout symptôme de parésie, si on enlève la substance cérébrale qui borde le point opéré, il n'est plus possible de voir se reproduire la paralysie primitive.

On ne peut donc admettre une *substitution fonctionnelle*, du moment qu'aucune des parties contiguës, épargnées par le procédé opératoire, n'est capable de produire les phénomènes auxquels donnaient lieu les expériences portant sur la portion enlevée (*mouvement* par l'excitation électrique, *parésie* après l'extirpation).

Maintenant cherchons à établir de quelle nature est la *forme paralytique transitoire* qui suit la destruction des centres cortico-cérébraux. Schiff l'a déclarée de nature *ataxique* : les mouvements produits par l'électrisation seraient réflexes, c'est-à-dire qu'ils seraient dus à l'excitation de fibres nerveuses *sensitives* qui vont à la couche grise du cerveau; les phénomènes qui se produisent par l'extirpation de ces centres seraient l'effet, non pas d'une paralysie *motrice*, mais plutôt

d'une paralysie *sensitive;* les centres cortico-cérébraux seraient donc *sensitifs*, et non pas *moteurs*.

Malgré une ressemblance apparente que peut présenter l'état de *parésie* par ablation des centres cortico-cérébraux avec les phénomènes d'*ataxie locomotrice* par lésion des cordons postérieurs ou bien des racines postérieures, nous ne pouvons nous ranger de l'opinion de Schiff, car :

1° Les symptômes de parésie par ablation des centres cortico-cérébraux sont *tout à fait transitoires*, tandis que l'ataxie par destruction des centres sensitifs est *permanente*. Cette proposition peut être largement aussi démontrée par de nombreux faits pathologiques ;

2° Chez les animaux, on peut enlever les deux lobes cérébraux sans que la sensibilité en souffre aucunement. La *demi-anesthésie* qui s'observe quelquefois chez les chiens après la désorganisation de certaines parties cérébrales est *transitoire*. Chez l'homme, un hémisphère cérébral peut être complétement détruit, *la sensibilité restant parfaitement intacte* dans toutes les parties du corps, et *sans apparition d'aucun phénomène d'ataxie locomotrice*. Ce fait important et péremptoire s'appuie sur une autre observation que Porta a communiquée à l'Institut Lombard des sciences et lettres, séance du 19 décembre 1872. En voici le résumé, extrait des comptes rendus de cet Institut.

Observation II. — Un homme robuste, de 28 ans, fut gravement blessé à la tête par une barre de fer : l'os pariétal droit fut fracturé, et on voyait sortir de la blessure beaucoup de sang et du cerveau en parcelles; de là une hémiplégie gauche permanente. Une exploration pratiquée 18 mois après, à la clinique chirurgicale de Pavie, fit voir que le crâne, dans sa moitié droite, ne contenait plus qu'une bourse séreuse; en conséquence de la lésion primitive, fracture, déchirure, destruction et issue de la substance cérébrale, et en conséquence de la suppuration qui dura pendant 6 mois, l'hémisphère droit était détruit, et à sa place on trouvait une cavité contenant du sérum. Malgré cela, les fonctions intellectuelles et les sens n'avaient souffert aucune altération. *Le tact s'était conservé normal, sans trace ni d'anesthésie ni d'hyperesthésie.*

3° La zone excitable cortico-cérébrale ne correspond en rien à la zone supposée sensitive cérébrale par Schiff, laquelle, d'avant en arrière, aurait sa place au *tiers moyen*

de chaque hémisphère. Or, les points excitables sont au contraire presque tous au *tiers interne ;* enfin il n'en existe pas dans les lobes antérieurs, ni dans les postérieurs, où Schiff trouve également une sensibilité cérébrale.

Enfin, il nous reste à voir si les centres cortico-cérébraux sont réellement des *centres nerveux moteurs* à la manière des *nerfs moteurs*. Telle était, en effet, l'opinion des premiers qui ont signalé le phénomène (Hitzig, Ferrier et d'autres encore).

Les faits suivants sont à l'appui de cette conception :

1° Leur excitation électrique produit des mouvements spéciaux, comme tous les nerfs moteurs ;

2° Leur destruction produit un état paralytique de ces mêmes mouvements, comme cela s'observe pour les nerfs moteurs ;

3° Leurs affections morbides donnent lieu à des contractures et à des convulsions des groupes musculaires correspondants, comme elles se présentent dans les maladies des nerfs moteurs.

Il importe d'examiner la valeur de ces arguments.

1° C'est un fait que *l'excitation électrique* des centres cortico-cérébraux *produit des mouvements d'un ordre déterminé*. Mais c'est aussi un fait que ces mouvements ne se manifestent pas dans les conditions où ont lieu ceux qui dépendent des *nerfs moteurs* et des vrais *centres nerveux moteurs*. En effet, ceux-ci sont mis en jeu non-seulement par *l'excitation électrique*, mais aussi par *l'excitation mécanique*, tandis que les centres cortico-cérébraux ne répondent aucunement aux excitants mécaniques.

Ajoutons un autre fait remarquable et qui établit une différence notable entre les nerfs et les centres moteurs, d'une part, et les centres cortico-cérébraux, d'autre part. Les centres cortico-cérébraux ne donnent plus aucun mouvement sous l'excitation galvanique, lorsque l'animal est réduit à l'état asphyxique, ou lorsqu'il est profondément anesthésié avec cessation des mouvements réflexes, et même lorsque la circulation sanguine est troublée, et encore moins quelques instants après la mort. Au contraire les *nerfs* et les vrais *centres d'innervation motrice*, excités électriquement ou bien

mécaniquement, produisent toujours leurs mouvements respectifs quel que soit l'état du sujet (asphyxie, profonde anesthésie, circulation sanguine interrompue, mort récente).

Le fait est démontré par les résultats suivants : Mettons à nu les hémisphères cérébraux, enlevons les méninges, et suspendons ainsi leur circulation sanguine. Injectons dans la veine fémorale une solution de 2 grammes de chloral. L'animal perd bientôt tout sentiment volontaire et réflexe, quoique la respiration et la circulation générale continuent encore avec un certain calme. Nous pouvons alors exciter la surface de la zone cérébrale désignée, en nous servant d'un courant convenable, dirigé sur les divers points psycho-moteurs, à droite et à gauche : il ne se manifeste aucun mouvement dans aucune partie du corps. Après avoir ainsi constaté que l'excitation électrique de la surface des circonvolutions qui entourent la scissure croisée est sans effet, portons les rhéophores un peu profondément vers les faisceaux pédonculaires, et nous verrons alors se produire nettement les différents mouvements qui dépendent de ces vrais centres nerveux moteurs.

Enfin, l'excitation électrique ne produit pas toujours chez *tous* les chiens les mouvements indiqués. Quelques chiens, quoique rarement, restent immobiles aux épreuves répétées. Au contraire, l'excitation électrique et *aussi mécanique* des nerfs moteurs et du système pédonculaire produit chez *tous* les chiens et chez tous les vertébrés les effets musculaires généralement connus ;

2° Les animaux très-jeunes ne présentent pas les mouvements de la zone excitable. Ce fait vient pour sa part contredire aussi l'hypothèse de Schiff, qui fait dépendre de la sensibilité les mouvements en question ; or, la sensibilité est plus exquise et les phénomènes réflexes plus faciles chez les animaux plus jeunes. Par contre, leur cerveau n'a pas encore acquis l'habitude fonctionnelle et les intimes rapports d'innervation qui permettent d'inciter au moyen de l'électricité les mouvements de la volonté ;

3° C'est un fait que la *destruction* des centres cortico-cérébraux produit un état *paralytique* des mouvements correspondants. Mais c'est aussi un fait avéré que cet état paralytique n'est ni *constant*, ni *durable*, ni *évident*, comme on l'observe

à la suite de la section des nerfs ou des centres véritables *d'innervation motrice.* Il suffit de s'en rapporter à ce que nous avons exposé, au commencement de ce chapitre II, au sujet des résultats obtenus par la destruction des centres cortico-cérébraux.

Il est impossible de reconnaître comme *nerf de mouvement* ou comme *centre nerveux de mouvement* une partie nerveuse qui peut être extirpée quelquefois sans donner aucun phénomène paralytique, d'autres fois chez certains animaux en ne donnant lieu qu'à des phénomènes paralytiques très-légers, très-fugaces, lesquels ont toujours disparu au bout de 2 à 6 jours;

4° C'est un fait que l'état morbide de quelques régions de la *zone excitable cérébrale* produit des convulsions dans certains groupes musculaires. Mais il faut remarquer que, si cela détermine (quoique non constamment) des *convulsions partielles*, cependant la *paralysie* ne se manifeste jamais comme il arrive dans les maladies des *nerfs moteurs* et des *centres de la véritable innervation motrice;* et de plus (ceci est digne d'être particulièrement remarqué), une lésion peut *détruire tout à fait* les centres cortico-cérébraux *sans qu'il survienne aucun phénomène paralytique.* Le dernier fait est très-grave et décisif contre la nature supposée vraiment *motrice* des centres cortico-cérébraux, et nous citons à l'appui une observation très-importante.

Observation III. — *Fracture du crâne avec dépression, lacération des méninges et sortie de substance cérébrale; guérison.* (S. Simeoni, *Gazette médicale vénitienne,* 15 juillet 1876.)

C. B..., de 14 ans, le 10 mai 1876, tomba à terre la tête en avant, d'une hauteur de près de 3 mètres. Au moment de la chute il n'éprouva presque aucune douleur; il n'y eut ni perte des sens, ni même aucun étourdissement : aidé, il se leva et s'assit. Il avait à la tête la lésion suivante: à la partie supérieure externe gauche du frontal, une dépression profonde remplie de pulpe cérébrale, laquelle faisait hernie en avant; profondément, une fracture déprimée semi-circulaire, qui commençait à la moitié de la suture fronto-pariétale gauche, et qui se terminait à la partie supérieure antérieure de la tempe gauche; à son centre la dépression avait une profondeur d'à peu près 2 centimètres 1/2; le morceau déprimé était tout à fait dénudé, ferme, immobile ; de petits fragments osseux se trouvaient autour de la substance cérébrale, qui faisait une hernie presque du volume d'un œuf de poule; une petite

quantité de cette substance était tombée à terre. Le blessé put remonter tout seul l'escalier, et put se coucher sans donner signe d'aucune perturbation fonctionnelle.

Comme on n'avait pas pu relever l'os fracturé et déprimé, le tout fut abandonné à la nature avec une médication simple (charpie imbibée d'eau, bandage ordinaire, vessie pleine de glace en permanence, nettoyage de la blessure). Le traitement dura 20 jours, matin et soir on changeait la charpie, et on lavait la blessure avec de l'eau simple.

La réaction se borna à une fièvre modérée le soir des 2e, 3e 4e journées; fonctions normales, sans céphalée, sans stupeur, *sans lésions de la sensibilité et du mouvement.*

A chaque injection quotidienne il sortait un pus blanc, mêlé à de nombreuses parcelles de substance cérébrale. C'était un singulier spectacle de voir cette portion de cerveau vivant, qui obstruait l'ouverture, et dont on pouvait à volonté enlever quelque parcelle, tandis que l'insouciant enfant croquait des friandises avec ses compagnons.

Le 22e jour il se leva, et le 23e il courait les champs.

Cet enfant avait évidement perdu la portion principale de la *zone excitable cérébrale*, c'est-à-dire la plus grande partie de la *circonvolution centrale antérieure*, où devrait être le siége des centres moteurs des membres et de la moitié de la face du côté opposé. Et tout cela sans le moindre indice de paralysie dans aucune partie du corps, et, ajoutons, sans aucun symptôme convulsif. Comment est-il possible de reconnaître un *centre moteur* dans une partie nerveuse qui peut être détruite sans perte des mouvements?

Observations IV, V, VI, VII. — Nous trouvons quatre autres observations semblables, relatives à de larges destructions traumatiques de la substance des circonvolutions dans la région de la *zone excitable cérébrale*, sans manifestation de phénomènes immédiats de *paralysie*, ni de *convulsions partielles*. Elles sont rapportées dans l'*American journal of insanity* (avril 1876), et résumées dans les *Archives italiennes, pour les maladies nerveuses* (1876, pages 396 et suivantes).

Dans la première, à la suite d'une *fracture antérieure de l'os pariétal droit*, une esquille du diamètre de 2 centimètres 1/2 pénétra à angle droit dans le cerveau: une portion de substance cérébrale sortit de la blessure au moment de la chute, et une autre portion en sortit pendant l'extraction de l'esquille osseuse : le patient ne perdit jamais les sens, et même *il passa tranquillement quelques jours;* après 2 mois 1/2 de méningo-encéphalite consécutive, il guérit parfaitement bien et put aller à l'école.

Dans la deuxième, une balle de fusil avait perforé la *partie postérieure de l'os pariétal droit* et s'était logée dans le cerveau; on

put extraire de la pulpe nerveuse 48 esquilles osseuses et en outre la balle elle-même; le patient reprit son ancien métier de tourneur en métaux, tout en jouissant d'une bonne santé. Mort une année et demi environ après l'accident : à l'autopsie, on observa une atrophie de la masse cérébrale, surtout de la *substance corticale des circonvolutions pariétales ascendantes du côté droit.*

Dans la troisième, un mineur, en faisant sauter une mine, eut le crâne transpercé par un morceau de fer gros d'un quart de pouce, qui, en traversant la partie *antéro-supérieure de l'os pariétal* gauche, produisit la destruction de la partie centrale du lobe antérieur et une *lacération étendue du lobe médian* avec issue de la substance nerveuse. Après 56 jours, le patient put marcher; le 73e jour il put revenir à sa maison qui était éloignée d'au moins 30 milles, et il vécut encore 12 années en s'adonnant à différentes occupations.

Dans la quatrième, un capitaine de vaisseau, en heurtant de la tête contre le pont d'un canal, eut les os frontal et malaire fracassés, et le pariétal droit emporté tout entier, avec sortie d'une portion notable du lobe cérébral antérieur : le malade conserva toutefois parfaitement la conscience, l'intelligence, les sens, les mouvements, et il guérit.

Ces quatre observations s'accordent pour prouver que l'écorce de la soi-disant zone *excitable* cérébrale ne contient aucun *vrai centre moteur,* car sa destruction peut n'entraîner aucun phénomène de *paralysie.* Et puisque l'on n'a constaté non plus ni trouble, ni diminution de la *sensibilité,* ces observations réfutent aussi l'opinion de Schiff, qui suppose dans la couche cérébrale une zone affectée particulièrement à la *sensibilité*, et qui voudrait expliquer par des perturbations de cette sensibilité les phénomènes *ataxiques* qui se produisent après la destruction de cette *zone excitable cérébrale.*

Nous savons que, surtout dans ces derniers temps, on a cité quelques faits de lésions survenues dans certains points de la substance corticale, avec manifestation de convulsions partielles, et *parfois*, mais *rarement*, *de paralysie partielle.*

Nous acceptons volontiers les observations d'altérations méningo-encéphaliques, accompagnées de phénomènes convulsifs. Depuis longtemps ils sont connus dans la pratique. Ils rappellent très-bien les mouvements provoqués par l'électricité sur la zone cérébrale excitable. Nous ne voulons pas nier la coïncidence de ces *faits exceptionnels de paralysies partielles* avec les *altérations méningo-cérébrales;* nous nions qu'il y ait entre les symptômes et les lésions dans ces cas un lien étroit et nécessaire. Nous sommes autorisés à nier l'existence de telles relations, non-seulement par l'extrême

rareté de ces *paralysies partielles* rapprochée de la fréquence des altérations partielles cortico-méningées, mais encore plus par *la diversité et variété des localités* affectées dans les divers cas pathologiques, ainsi qu'il résulte des mémoires de Lépine, Bernhardt, Griesinger, Vernher et autres.

Notons aussi qu'une pareille *variété de localisation* s'observe dans les résultats des expériences, de manière que Ferrier indique les différents points II, III et IV des circonvolutions du chien comme centres moteurs des paupières; les points II et III, comme centres des lèvres; les points II et III, comme centres des mouvements du maxillaire inférieur.

En conséquence, nous trouvons très-raisonnables les considérations que Funaioli a ajoutées à la relation d'un cas d'épilepsie et que nous croyons utile de rapporter: « Si nous fixons notre attention sur les résultats nécroscopiques, il est facile de reconnaître dans l'encéphale et dans ses membranes les effets d'une méningo-encéphalite probablement répétée, qui avait occasionné des exsudations sanguines sous-arachnoïdiennes, plusieurs ramollissements dans la couche corticale, des atrophies partielles, et la formation d'un liquide puriforme, qui, par sa quantité et son étendue, devait certainement comprimer les circonvolutions cérébrales. Malgré des lésions si graves constatées dans le cerveau de ce sujet, on ne put constater pendant son vivant un seul phénomène indicateur de quelque importante altération de la motilité : on ne vit, *on n'observa aucune parésie*, *aucune paralysie des membres, ou d'un muscle ou d'un groupe de muscles*, ni autres désordres des mouvements volontaires, *phénomènes qui auraient dû de nécessité se manifester, si réellement la couche corticale du cerveau était un centre moteur.* » (*Chronique du Manicome de Siène*, 1875, juillet et août, page 64.)

Maintenant nous nous permettons aussi d'exposer nos idées sur la *nature* des mouvements provoqués par l'excitation électrique de certains points cortico-cérébraux. Elles se rattachent à la formule que nous avons mise en tête du chapitre I. « Les centres directs de l'innervation motrice ont leur siége au dehors des hémisphères cérébraux; ceux-ci et aussi les différentes régions de leur couche superficielle peuvent mettre en action (volonté) les vrais centres

d'innervation motrice, comme les sensations peuvent exciciter des mouvements réflexes. »

Dans ce cas (des mouvements volontaires) le mouvement ne répond pas immédiatement à l'actualité de la sensation, mais plutôt à une excitation habituelle, à une influence fonctionnelle qui provient de la couche grise. Les centres cortico-cérébraux sont à ces mouvements, comme le nerf optique et le nerf trijumeau aux mouvements iridiens.

Pas d'excitation, pas de mouvement. Mais, à la place des *sensations présentes*, il y a ici l'influence volontaire habituelle (cerveau) sur les centres moteurs (pédonculaires), remplacée momentanément par l'électricité. Aucun stimulus plus convenable qu'un léger courant électrique ne peut être substitué à l'action conductrice volontaire du cerveau aux pédoncules ; à la condition cependant qu'il y ait conservation de la structure anatomique normale des centres corticaux excités et de leurs rapports avec les centres moteurs pédonculaires, et qu'il y ait en même temps suspension temporaire des fonctions volontaires de ces mêmes centres par l'effet de l'anesthésie. Dans ces conditions, l'électricité remplace la volonté, et on obtient des mouvements irréguliers, sans but, sans coordination, mais qui sont toujours des mouvements d'un ordre déterminé. Que si le centre cortico-cérébral a été détruit, alors le faible courant électrique ne trouve plus les voies normales qui doivent le conduire aux centres moteurs pédonculaires, et le mouvement ne peut être provoqué. La même impuissance du courant électrique a lieu aussi quand les propriétés physiologiques de la substance corticale sont *profondément* compromises par asphyxie, ischémie, forte anesthésie : cela équivaut en effet à la destruction de cette substance. Les excitations mécaniques et chimiques sont trop grossières et ne peuvent remplacer l'électricité, même lorsque les tissus jouissent de toutes leurs propriétés physiologiques.

Entre les centres cortico-cérébraux et les centres moteurs pédonculaires, il existe une solidarité de correspondance fonctionnelle (volontaire) qui est en rapport avec les mœurs et les aptitudes psychiques des animaux ; en conséquence, l'influence électrique sur les centres cortico-cérébraux produit des mouvements qui se ressentent des habitudes fonc-

tionnelles des différents animaux. En effet, la forme parétique après l'ablation des lobes cérébraux est nulle chez les poissons et chez les reptiles, légère chez les oiseaux, plus marquée chez les mammifères, et encore plus grave chez ceux à cerveau circonvolutionné. Les centres cortico-cérébraux sont multipliés chez les animaux à mœurs plus variées et plus intelligents ; les mouvements qui sont frappés d'inertie au plus haut point par la destruction des centres cortico-cérébraux, sont ceux surtout qui se rattachent aux actions les plus intelligentes des différents animaux. Ainsi, ce sont les mouvements des membres antérieurs et de la mâchoire chez les lapins, qui se servent des uns pour creuser leur refuge, se nettoyer le museau, prendre les aliments; de l'autre, pour ramasser l'aliment, pour se défendre, pour couper les racines qui traversent leurs souterrains : au contraire, aucun mouvement n'est paralysé dans les membres postérieurs et dans la nuque, car ces parties ont une faible importance dans la vie psychique et dans les mœurs de ces rongeurs. Il faut remarquer aussi que chez les lapins la parésie des membres antérieurs et de la mâchoire est plus bornée et moins durable, en raison du degré inférieur de leur élévation psychique.

Chez les chats, la parésie des membres antérieurs et aussi celle des mouvements d'ouverture et de fermeture de la bouche est très-prononcée ; celle des membres postérieurs l'est moins. En effet, ces animaux se servent des membres antérieurs armés d'ongles et des dents canines pour l'accomplissement intelligent de leur instinct carnivore, qui trouve moins de ressources dans les membres postérieurs.

Chez les chiens, les mouvements qui sont frappés d'une manière marquée et plus durable sont ceux plus nombreux de la langue, de la mâchoire, des membres antérieurs et postérieurs, de la nuque et des yeux ; ils sont en rapport et proportion avec la vie psychique plus variée et compliquée de ces animaux.

Ferrier nous fait savoir que chez les singes, les mouvements dépendants des centres cortico-cérébraux, c'est-à-dire les mouvements des membres, des doigts, de la queue, des yeux, sont encore plus nombreux.

Au contraire, nous verrons que les vrais centres encépha-

liques de l'innervation motrice ne présentent pas de notables différences fonctionnelles dans les différentes classes zoologiques; du poisson à l'oiseau, au mammifère, à l'homme, l'excitation *même mécanique* de certains centres d'innervation motrice produit toujours des mouvements égaux : la destruction des centres produit toujours la paralysie des parties correspondantes. La fonction est immuable et identique.

Il faut aussi remarquer que, chez les différents animaux, la situation anatomique des différents centres corticaux varie de l'un à l'autre selon les mouvements; et naturellement il doit en être ainsi puisqu'il s'agit d'une influence exercée par un centre psychique, qui doit varier dans ses effets selon les mœurs d'un rongeur, d'un chat, d'un chien, d'un ruminant, d'un singe. Au contraire, les mouvements ne changent pas de nature (comme nous le verrons ensuite) dans les quatre classes des vertébrés, si on a soin de faire porter les excitations sur les innervations motrices spéciales et correspondantes. Le fait anatomique et la fonction physiologique sont liés ensemble et d'une manière indissoluble.

Enfin, nous voulons rappeler que les mouvements provoqués par l'excitation électrique des centres cortico-cérébraux représentent réellement l'*influence habituelle de l'exercice fonctionnel* de ces centres, car il faut toujours un état de sommeil artificiel pour en obtenir la manifestation (chloral, éther, sans cependant pousser jusqu'à l'asphyxie) ; et d'autre part, quelquefois les mouvements excités ressemblent à ceux qui ont lieu pendent le sommeil. Ce fait est noté dans les expériences XIV et XXII [1] de Ferrier, qui a vu d'ailleurs

[1] « On vit alors un changement très-remarquable se produire dans l'état de l'animal. Il commença d'abord par agiter sa queue et tendre son oreille droite. Quand les plus violentes contractions furent passées, il éleva la tête, ouvrit les yeux; son regard s'anima, il se mit à remuer la queue comme si on le caressait. Le changement fut si frappant que ceux qui l'entouraient et moi-même nous crûmes d'abord que l'animal était complétement revenu de son état de stupeur. Mais nous cherchâmes en vain à attirer son attention en le frappant légèrement et en lui adressant des mots caressants ; il continua à regarder obstinément à distance, avec la même expression, et à remuer la queue. Après une minute ou deux, il retomba tout d'un coup dans son état de stupeur... Plusieurs applications des électrodes à ce point ou à son voisinage provoquent des grognements et des cris plaintifs, comme ceux que pousse un chien qui rêve. »

chez les singes des mouvements qui imitaient parfaitement les mouvements volontaires.

Nous concluons que les divers centres cortico-cérébraux ne sont autre chose que des organes de la volonté et des différentes facultés instinctives qui habituellement mettent en action les vrais centres d'innervation motrice, organes que, dans certaines circonstances et sous certaines conditions, on peut momentanément mettre en jeu par un léger courant électrique : la destruction des centres corticaux entraîne une parésie des mouvements qui en dépendent habituellement.

CHAPITRE III.

INFLUENCE DES COUCHES OPTIQUES ET DU FAISCEAU MOYEN PÉDONCULAIRE SUR LES MOUVEMENTS.

ART. 1er. — *Résultats des expériences.*

Peu importe de répéter ici l'anatomie bien connue des couches optiques. Seulement, nous trouvons nécessaire de rappeler que leur *écorce blanche* est en rapport avec les origines des *nerfs optiques* et que leurs *noyaux gris* sont en rapport avec la *couche moyenne* des pédoncules cérébraux superposée au *locus niger*.

Nous pratiquons les vivisections des couches optiques de la manière suivante : on ouvre le crâne avec des tenailles incisives à côté de la suture sagittale, et au-devant de la suture occipito-pariétale ; par cette ouverture, on introduit un couteau très-fin, aigu, courbe, à concavité tranchante (*fig.* 1), on le fait passer entre les extrémités postérieures des deux hémisphères en le poussant à une profondeur préalablement étudiée; on en dirige la pointe et le tranchant à l'extérieur de manière à couper dans le ventricule latéral toute l'épaisseur de la couche optique; on retire l'instrument en parcourant le même chemin.

EXPÉRIENCE II. — Lapin ; 17 avril 1871.

Section transversale de la couche optique droite (à l'autopsie, faite le jour après, on reconnut que la section transversale était pratiquée

dans toute la largeur de la couche optique, entre le tiers et le quart antérieur, jusqu'à moitié hauteur, entre la surface supérieure de la couche optique et la base de l'encéphale).

Aucun indice de douleur pendant l'opération.

Phénomènes consécutifs : dilatation de la pupille gauche (opposée), tours de manége sur la gauche, déviation des membres antérieurs vers la droite (adduction du membre gauche, abduction du droit); paralysie des doigts du membre antérieur gauche. Aucune déviation de la colonne vertébrale. Aucun signe de diminution ou d'altération de la sensibilité douloureuse, ou tactile, ou spéciale.

Expérience III. — Lapin ; 27 mars 1876.

Section transversale de la couche optique droite.

Aussitôt, déviation des membres antérieurs à droite ; tours de manége sur la gauche (côté opposé); le pied gauche antérieur s'appuie sur le sol par son bord externe et avec les doigts imparfaitement étendus. Sensibilité conservée partout ; cécité à gauche; vue conservée à droite.

On lui ferme l'œil droit en lui cousant les paupières. Il ne bouge plus quand même on cherche à l'intimider par des gestes ; mais si on le touche, il marche et tourne vers la gauche. Alors il va se heurter contre son panier ; il s'arrête, mais il reprend sa marche et parvient à passer sur le couvercle qui se trouve par terre. L'œil droit décousu est rendu à la lumière ; l'animal voit et s'enfuit si on l'intimide par des gestes. Le lendemain on le trouve mangeant des feuilles de choux; mais il fuit à notre vue en parcourant de larges cercles vers la gauche, et en tenant les membres antérieurs inclinés vers le côté droit. Ensuite il revient à ses feuilles et il continue à manger.

30 *mars.* — Vue perdue à gauche, normale à droite. Du reste la sensibilité générale et spéciale est entièrement conservée. Il court par la chambre, quelquefois en droite ligne, mais en général avec tendance à tourner à gauche, et avec les membres antérieurs inclinés à droite. Il mange ; il est intelligent ; il fuit.

31 *mars.* — Cécité à gauche. Pupilles également dilatées des deux côtés. S'il marche tranquillement, il va assez droit ; mais s'il veut courir, surtout s'il a peur, il tourne en larges cercles vers la gauche. Les membres antérieurs sont toujours déviés vers la droite. Intelligence et sens normaux.

2 *avril.* — Même état.

17 *avril.* — Même état.

21 *mai.* — Il jouit d'une bonne santé. Il vit dans la cour à ciel ouvert. Il est alerte et bien nourri. Mais dans les courses rapides, il a encore de la tendance à faire de grands tours vers la gauche; il voit très-bien à droite, mais il ne voit pas les objets que l'on approche de lui à gauche. Lorsqu'il cherche à se réfugier dans son terrier en courant, souvent il ne peut enfiler convenablement l'entrée et il est obligé d'y revenir par un autre tour toujours vers la gauche. Même lorsque

l'animal est au repos, on peut voir sa patte antérieure droite, tandis qu'il tient la gauche cachée sous le ventre.

Les semaines suivantes, ces phénomènes allèrent progressivement en diminuant. Vers le milieu de juillet, on n'aurait pu le distinguer des autres lapins normaux. Alors il fut sacrifié pour d'autres usages.

Il nous suffit d'avoir raconté en détail ces deux seules expériences : mais elles ne sont que la répétition de beaucoup d'autres que nous répétons toujours depuis bien des années dans nos cours de physiologie expérimentale. D'ailleurs, nous trouvons une quantité de faits analogues dans les leçons sur le système nerveux encéphalique, de Schiff (Florence, 1873).

A Schiff est due la vraie interprétation de la *rotation en manége*, phénomène que depuis longtemps on savait dépendre de la lésion d'une couche optique chez les quadrupèdes. L'innervation des *mouvements de latéralité des membres antérieurs* chez les mammifères a son siége dans les couches optiques. La lésion d'un de ces organes *paralyse l'adduction du membre antérieur du côté correspondant et l'abduction du membre antérieur du côté opposé ;* et ces membres sont ainsi obligés tous les deux à une déviation du côté correspondant à la lésion. Cette déviation est visible même quand l'animal est en repos, et mieux encore si on le soulève dans l'air en le prenant par la peau du dos. Mais la déviation est plus manifeste quand l'animal se met à marcher, et encore plus si l'animal effrayé s'enfuit ; alors son corps se penche et *il tourne sur le côté opposé. La déviation latérale des membres antérieurs* constitue le motif mécanique qui oblige l'animal en marche à faire des tours *circulaires*, tours d'autant plus étroits que la déviation est plus marquée, c'est-à-dire en raison de la gravité de la lésion. En effet (voir *pl.* IV, *fig.* 2), soit par exemple D' la couche optique droite blessée ; soit C le centre de gravité du corps. Les membres antérieurs *s d* sont déviés latéralement vers le côté droit D de la lésion, le droit *d* en abduction, le gauche *s* en adduction. Sous l'impulsion des membres postérieurs, l'animal irait droit devant lui, si les membres antérieurs des deux côtés soutenaient également le centre de gravité du corps. Mais de ces deux membres, le gauche *s* soutient moins le poids du corps DCS parce qu'il s'appuie sur le terrain trop près de la

ligne verticale C*m* passant par le centre de gravité. En même temps le membre antérieur droit *d*, en état d'abduction, non-seulement soutient mieux sur une base plus large *am* le centre de gravité C, mais il tend presque à le faire tomber du côté opposé *s*. Ainsi l'animal est obligé à chaque pas de se diriger vers le côté opposé *s*; c'est-à-dire d'exécuter des tours de manége vers la gauche.

Les seuls mouvements qui soient paralysés par suite de la lésion des couches optiques chez les quadrupèdes sont ceux *des doigts* et ceux *de latéralité des membres antérieurs* ; aucun autre mouvement n'est altéré, pas même les mouvements de l'iris.

Les faits suivants démontrent parfaitement que dans ces mouvements de manége aucun mouvement n'est paralysé ou compromis excepté ceux de *latéralité des membres antérieurs*, et qu'il n'y a aucune *hémiplégie opposée* (ainsi que l'avaient supposé Lafargue et Longet, et que nous l'avions admis aussi depuis vingt ans).

1° Les mouvements des membres postérieurs, du tronc, du cou, de la tête sont parfaitement conservés.

2° Les mouvements de flexion et d'extension des membres antérieurs sont tout à fait libres.

3° Le membre antérieur correspondant est *en abduction* (paralysie de l'adduction), et le membre opposé est *en adduction* (paralysie de l'abduction) : il y a paralysie des doigts du membre antérieur opposé.

4° Si on parvient à suppléer artificiellement au défaut des *mouvements équilibrés de latéralité*, la marche de l'animal devient encore possible, droite, régulière. On obtient ce résultat au moyen d'une contre-épreuve. Il suffit de placer l'animal entre deux planchettes parallèles, solidement fixées : il marchera alors lestement devant soi. Mais à peine sorti de ce soutien artificiel, il penchera du côté opposé et recommencera les tours de manége.

5° Si on abolit l'innervation des deux couches optiques, les tours de manége viennent à cesser ; l'animal peut même marcher droit, mais il ne peut plus se soutenir bien de chaque côté. Pour obtenir cet important et curieux résultat, il faut que les lésions des deux couches optiques soient parfaitement

égales, ou bien (mieux encore) que les deux couches soient matériellement enlevées. Nous avouons n'avoir jamais pu, parmi tant de tentatives, obtenir cette neutralisation d'effets opposés, probablement parce que nous n'avons pas été assez heureux pour pratiquer sur les deux couches optiques une blessure égale pour l'étendue, la direction, la profondeur. Cependant, nous rapporterons une de ces expériences.

Expérience IV. — Lapin ; 26 avril 1871.

Section de la couche optique droite. Aucun indice de douleur.

L'animal fait un tour vers la gauche, puis il s'arrête et laisse voir les deux membres antérieurs déviés fortement à droite; les doigts du membre antérieur gauche sont tellement paralysés qu'ils touchent le sol par leur bord externe. Il y a de plus une ample dilatation et immobilité de la pupille gauche, et un peu de dilatation pupillaire aussi à droite. Poussé et excité, l'animal exécute toujours des tours de manége très-étroits sur la gauche.

Soulevé par la peau du dos et tenu en l'air, il tient la patte antérieure droite fortement déviée en dehors (abduction), tandis que l'antérieure gauche est retirée sous la poitrine (adduction). Placé à terre, il conserve la même attitude. Après une heure, on lui coupe la couche optique gauche. Aucun indice de douleur.

Forte mydriase de la pupille droite. La déviation latérale des membres est *diminuée mais non effacée*. On l'observe moins marquée lorsqu'on soulève l'animal dans l'air. Les pieds des deux membres antérieurs sont paralysés; l'un et l'autre restent passivement comme on les met, ou comme ils se placent accidentellement. Les tours de manége continuent, quoique *moins étroits et plus faibles*.

Après un autre quart d'heure, on lui fait une autre blessure plus étendue à la couche optique gauche. Cette fois encore, aucun indice de douleur. Paralysie presque complète des mouvements latéraux des membres antérieurs; toutefois on observe encore quelques mouvements d'abduction de la patte droite, mais l'adduction est complétement paralysée dans les deux pattes. L'animal étant posé à terre, si on lui écarte les deux membres antérieurs, il ne peut plus les retirer sous soi. Si on le soulève dans l'air, les deux membres antérieurs se réunissent *en se croisant* sur la poitrine; mais ils conservent leurs mouvements d'extension et de flexion. Placé à terre, l'animal fait de temps en temps des tours de manége, mais *plus larges et plus faibles* vers la gauche, quoique le parquet soit très-égal.

Sensibilité conservée partout.

Souvent, dans nos tentatives pour obtenir des deux côtés une lésion égale, il nous est arrivé de voir l'animal incapable de se soutenir ni sur un côté ni sur l'autre. Mais nous avons remarqué que, même chez des animaux ainsi exténués et gisant à terre, les mouvements d'extension et de flexion des membres antérieurs avaient encore lieu, et que tous

les mouvements des membres postérieurs étaient conservés. Les animaux ainsi blessés ne pouvaient plus se relever de terre, ni se soutenir, car ils ne pouvaient plus s'appuyer de chaque côté au moyen des mouvements latéraux des membres antérieurs. Mais si nous venions à leur aide en les tenant par le dos, ils pouvaient encore faire quelques pas en ligne droite.

Renzi a été plus heureux que nous, et nous rapporterons les résultats de ses expériences. (*Voir* l'expérience L, page 73, IIe partie.)

Expérience V. — Sur un cabiai, j'enlevai, avec le cerveau, la *portion* antérieure interne de la couche optique *gauche* et *toute* la couche optique *droite*. Il se mit à *tourner vers la gauche*, en tombant quelquefois sur ce côté. Les pupilles se dilatèrent fortement, mais plus la gauche que la droite. J'enlevai la plus grande partie de la couche optique *gauche*... Il se remit ensuite, et souvent *il se mettait à courir rapidement en ligne droite*, mais plus fréquemment il tournait à gauche... il chancelait et ne pouvant plus se soutenir, il tombait sur la poitrine ou d'un côté, et ne pouvait plus avancer. On vérifia la persistance des sensations tactiles et auditives.

Schiff aussi a pu obtenir les mouvements en droite ligne après la destruction des deux couches optiques (pages 381, 382).

C'est à Schiff que nous devons encore de connaître le point de décussation des fibres motrices des couches optiques. Si l'on coupe entre DS (*pl.* IV, *fig.* 3), au fond du troisième ventricule, la *lame perforée postérieure* C, on constate que l'animal tient les deux extrémités antérieures constamment en adduction et presque entre-croisées. Cela signifie qu'on a ainsi coupé les fibres *SA*, D*a* servant aux mouvements d'*abduction des membres antérieurs* AB, *ba*, tandis que l'on a respecté celles qui servent aux mouvements d'*adduction DB*, S*b*. En conséquence, la décussation des fibres provenant des couches optiques DS chez les quadrupèdes a lieu seulement pour les fibres abductrices ; les fibres adductrices *DB*, S*b* ont une marche et une action directe, c'est-à-dire qu'elles agissent sur le membre antérieur correspondant.

Art. 2. — *Du faisceau moyen pédonculaire ou thalamique.*

Tout ce que nous avons dit et montré pour l'innervation motrice des noyaux gris des couches optiques s'applique

aussi parfaitement à leurs faisceaux pédonculaires (couche moyenne des pédoncules cérébraux superposée au *locus niger*). Leur section produit des résultats identiques à ceux de la section des couches optiques. A cet effet, l'incision doit être pratiquée perpendiculairement dans le sillon qui sépare la couche optique des corps quadrijumeaux antérieurs, sans aller au delà du *locus niger* pour ne pas blesser la couche fasciculée inférieure du pédoncule cérébral : car la couche moyenne et la couche inférieure du pédoncule cérébral constituent deux centres distincts, doués d'innervations motrices différentes.

Nous citerons à ce propos le fait suivant.

Expérience VI. — Lapin, 27 mars 1876.

Section transversale sur le bord antérieur du corps quadrijumeau droit. (L'autopsie a fait voir que l'incision arrivait en direction curviligne avec la concavité en avant, jusqu'à trois millimètres à peu près de la base de l'encéphale.)

Cécité à gauche. Mydriase des deux côtés. Déviation des membres antérieurs vers la droite. Tours de manége très-étroits à gauche. La colonne cervicale n'est pas courbée. Sensibilité partout. Sens conservés, excepté la vue. Les doigts du pied antérieur gauche ne s'appuient pas directement sur le sol.

Art. 3. — *Fonction motrice des couches optiques.*

Les résultats que nous avons exposés sur les couches optiques nous autorisent à conclure que *chez les mammifères chaque couche optique, par son faisceau moyen, est un centre nerveux pour les mouvements des doigts du membre thoracique opposé, pour les mouvements d'abduction de ce même membre thoracique opposé, et pour les mouvements d'adduction du membre thoracique correspondant.*

Les phénomènes paralytiques produits par la lésion de ces centres moteurs persistent jusqu'à tant que le centre nerveux blessé soit complétement cicatrisé, c'est-à-dire pendant un certain nombre de semaines Ils sont proportionnels à l'étendue de la lésion. Ils sont plus marqués le premier et le deuxième jour, à cause de l'effet immédiat du traumatisme opératoire.

Si la lésion a été plutôt légère et superficielle, ou si elle résulte d'une simple piqûre au lieu d'une véritable incision, on n'observe pas un état de *paralysie*, mais au contraire

un état de *spasme* et de *contracture* des groupes musculaires correspondants : l'adduction *correspondante* et l'abduction *opposée s'exagèrent*, les membres antérieurs se dévient vers le côté *opposé* à la lésion, et l'animal tourne *vers le côté blessé*.

L'animal tourne de même *sur le côté blessé*, et pour le même motif, lorsqu'on blesse seulement le *bord antérieur d'une couche optique*. Cela avait fait croire à Schiff que chaque couche optique est le siége de deux centres antagonistes pour la déviation latérale des membres antérieurs, l'un *au tiers antérieur*, l'autre *aux deux tiers postérieurs* de chaque couche optique. Or, contre l'hypothèse *de deux centres antagonistes dans un seul organe*, il suffit de remarquer que la simple *irritation* du même centre moteur produit des *contractions*, tandis qu'une *profonde lésion* produit la *paralysie*.

Quelquefois, la blessure des couches optiques détermine aussi des contractures dans les muscles vertébraux, avec *déviation latérale de la colonne vertébrale*. Mais ces contractures dépendent d'une irritation transmise aux *pédoncules cérébelleux supérieurs* (comme nous le dirons plus tard) et non pas de la lésion des couches elles-mêmes (comme l'a pensé Schiff) ou de leurs faisceaux moyens.

La complication de la courbure vertébrale à la suite de la vivisection des couches optiques s'est présentée rarement à nous et à Renzi, plus fréquemment à Schiff. Cette différence de résultats dépend probablement de la manière différente d'opérer. Schiff traverse l'os squameux et la substance cérébrale avec un trocart pour pouvoir arriver à blesser les couches optiques : nous, au contraire, nous pratiquons une incision plus nette et plus directe sur les couches optiques après avoir mis à nu l'encéphale, en évitant ainsi la lésion d'autres parties encéphaliques.

Art. 4. — *Excitabilité des couches optiques.*

Si les couches optiques étaient des *centres nerveux de motricité*, leur excitation mécanique, selon les prémisses fondamentales de notre travail, devrait déterminer des contractions musculaires, c'est-à-dire que les couches optiques seraient *mécaniquement excitables*. Or, les résultats des expériences

ne concordent pas sur ce point. Nous pensons que le désaccord n'est qu'apparent. Nos expériences confirment celles de Flourens et de Longet quand l'irritation se borne aux parties superficielles : alors on ne produit aucun mouvement. Mais si l'irritation mécanique est portée *plus profondément,* on voit se manifester des *contractures,* comme cela résulte des expériences de Renzi et de celles qui nous sont propres.

Art. 5. — *Influence des couches optiques sur la vue.*

La cécité, ou amblyopie de l'œil opposé, à la suite d'une lésion de l'écorce blanche d'une couche optique, est un fait incontestable pour nous, d'après nos expériences qui remontent à l'année 1855, et qui nous ont donné des résultats constants. Rolando, Magendie, Panizza, Renzi en ont vu autant.

Il paraît impossible que pendant tant d'années on ait pu si ingénument répéter dans les livres la déclaration suivante de Longet : « Les couches optiques n'ont pas sur la vision l'influence que le nom qu'elles portent pourrait leur faire supposer. En effet, je les ai désorganisées sur des mammifères et des oiseaux, et il y a eu persistance de l'impressionnabilité visuelle, puisque la pupille continuait à se resserrer sous l'influence d'une vive lumière ; de plus, la stimulation directe des couches optiques n'a jamais déterminé d'oscillations dans l'iris (p. 500, vol. Ier). »

Comme si l'amblyopie et même la cécité ne pouvaient pas avoir lieu malgré la persistance de la contractilité iridienne ! Comme si la stimulation du nerf trijumeau ne faisait pas aussi contracter la pupille !

D'ailleurs, contre les assertions de Longet, nous soutenons que réellement la lésion des couches optiques produit en général la mydriase. Renzi en dit autant.

Pour nier que les couches optiques soient des centres de vision, il fallait que Longet vérifiât si ses animaux, après la désorganisation desdites couches, *y voyaient encore.* Il ne l'a pas fait ; et nous l'avons fait bien des fois, et toujours nous avons constaté que la vue était *plus ou moins perdue.*

L'embryogénie fait voir que les nerfs optiques dérivent de la vésicule *des couches optiques.*

Une preuve matérielle anatomique de l'influence des couches optiques sur la vision, nous pouvons la déduire de la loi des atrophies de Waller. En effet, Panizza (*Observations sur le nerf optique*, Milan, 1855) avait déjà démontré que la destruction d'un œil produit l'atrophie, non-seulement des tubercules quadrijumeaux, mais aussi de la couche optique opposée. Et cela arrive, non-seulement chez des animaux soumis à l'expérience, mais aussi chez l'homme, comme il est résulté de l'observation d'un enfant aveugle, examiné par Vrolick, qui a trouvé une *atrophie des nerfs optiques, des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux* (*Mémoires d'anatomie et de physiologie*, Amsterdam, 1822).

Panizza nous fournit des observations pathologiques d'amblyopie par lésion des couches optiques (hémiplégie et cécité de l'œil opposé par apoplexie hémorrhagique d'une couche optique, dans ses *Observations sur le nerf optique*). Les observations pathologiques de Luys parlent dans le même sens. Mais, pour éviter toute équivoque, il faut avertir que la lésion de la couche optique doit être bornée à son *écorce blanche* superficielle pour avoir les effets amaurotiques, tandis que la substance grise nucléaire n'a aucune action sur la vision : elle est le siége d'une innervation motrice des membres supérieurs et des mains.

En rappelant l'origine des nerfs optiques, provenant, surtout chez les animaux supérieurs, des couches optiques, nous n'entendons pas nier qu'ils naissent aussi des tubercules quadrijumeaux.

Art. 6. — *Les couches optiques, prétendus foyers de la sensibilité.*

En soutenant, en nous appuyant sur des preuves fournies par l'anatomie comparée et humaine, par l'embryologie, par la pathologie et par l'expérience, que les couches optiques, avec les tubercules quadrijumeaux, sont un *centre nerveux pour la vision*, nous sommes autorisés à croire que nous ne rencontrerons aucune opposition, car aujourd'hui on arrive jusqu'à prétendre que les couches optiques ne sont rien moins que *le centre nerveux de toutes les perceptions !*

Singulier paradoxe ! D'un côté on accepte le dogme, héré-

ditaire dans la science, que les couches optiques *n'ont aucun rôle dans la vision*, et, d'autre part, on adopte généralement l'autre dogme que ces mêmes couches optiques sont le *sensorium commune!* Quelle pitoyable confusion !

Et pourtant les couches optiques sont des organes sur lesquels il est très-aisé d'opérer, qu'on a opéré mille fois et qui mille fois ont présenté des altérations anatomo-pathologiques ! Et pourtant il est bien facile, sans avoir un génie hors ligne, de reconnaître si un animal y voit ou non, s'il sent ou non, s'il souffre ou non, après la blessure ou la destruction desdits centres !

Il faut vraiment dire, avec Livi, que la foi est sortie des sacristies pour se réfugier dans les laboratoires de la science. Ouvrons un livre assez répandu et estimé, le livre de Luys; à la page 342, nous trouvons : « Les recherches physiologiques de Magendie ont démontré que les couches optiques étaient les seules régions du cerveau proprement dit qui fussent exclusivement douées de sensibilité. Les animaux mis en expérience ont, en effet, toujours donné des signes d'une exquise douleur toutes les fois qu'après avoir enlevé les lobes cérébraux, soit à des chiens, soit à des lapins, il recherchait, à l'aide d'irritations mécaniques, quelles étaient les régions de l'encéphale qui étaient le siége de la sensibilité (Magendie, *Leçons sur le système nerveux*, t. I[er], pag. 103, 185, 200). Ces recherches ont été confirmées par Schiff et par la plupart des physiologistes de notre époque : ce sont, par conséquent, des données légitimement acquises, et la sensibilité de certaines régions de la couche optique paraît définitivement établie. »

Nous ne savons si Luys et ses lecteurs ont réellement lu, à ce propos, Magendie et Schiff et la plupart des physiologistes de notre époque ; mais, surpris des déclarations de Luys, nous n'avons pas manqué d'examiner les auteurs et les pages qu'il cite. Dans les leçons classiques de Magendie, dont Luys indique précisément les pages 103, 185, 200, nous ne trouvons qu'*une seule expérience sur un lapin* qui ait rapport à la sensibilité, c'est-à-dire celle à page 183 (non 185). Aux pages 185 et 200, il parle des tubercules quadrijumeaux, et à la page 103 du liquide céphalo-rachidien ! La seule expé-

rience qui ait rapport à notre sujet se trouve à la page 183, où il est dit : « Examinons maintenant ce qui arrive quand on touche aux couches optiques. Je pique celle du côté droit. L'animal a fait un mouvement comme s'il venait de ressentir une douleur assez vive. J'enfonce le stylet un peu plus en arrière : la souffrance paraît augmenter. Je pique la couche optique gauche : mêmes phénomènes que sur la droite. »

Il s'agit donc d'un *mouvement*, et non d'un *cri de douleur !*

Nous sommes en droit de croire que ce *mouvement*, *non accompagné de cris*, exprimait une lésion de l'*excitabilité*, mais non de la *sensibilité*. Car nous aussi, et Renzi de même, nous avons toujours constaté que l'irritation mécanique des parties profondes des couches optiques produit des *contractions musculaires*, sans aucun signe de sensibilité, et nous n'avons jamais obtenu de *cris*, tandis qu'on en obtient toujours si l'on irrite mécaniquement des parties nerveuses sensibles chez les lapins, qui savent si bien crier !

Mais où sont donc (nous le demandons avec surprise) *les animaux*, *des chiens*, *des lapins, qui ont toujours*, *toutes les fois*, *donné des signes d'une exquise douleur* (selon l'assertion de Luys), quand Magendie leur irritait mécaniquement les couches optiques? Mais où sont donc (nous le demandons encore) *les données définitives de Schiff et de la plupart des physiologistes de notre époque,* qui prouvent la *sensibilité* des couches optiques ?

Les déclarations de Flourens, Longet, Renzi, *sur l'insensibilité absolue des couches optiques aux irritations mécaniques* sont on ne peut plus explicites ; elles sont connues de tous.

Nous ne trouvons pas que Schiff, chez les nombreux sujets dont il a lésé les couches optiques, ait jamais observé aucun signe de douleur sous l'action de l'instrument, ni aucune cessation de sensations après leur destruction. Au contraire, il pousse si loin sa conviction à ce propos qu'il nie aux couches optiques l'influence elle-même sur la vision.

« On ne peut pas dire non plus que leur irritation produise de la douleur (Carville et Duret). »

Ce résultat négatif a été constant dans nos expériences pratiquées par centaines : nous n'avons jamais remarqué des

signes de douleur lors de la section des couches optiques, jamais aucune perte de la sensibilité, excepté la perte de la vue.

Mais, malgré tout cela, pour Luys « en définitive les couches optiques jouent à proprement parler le rôle d'un véritable *sensorium commune.* »

« Si ces propositions, ajoute Luys, sont bien conformes à la réalité des choses, il faut qu'en les soumettant au contrôle des faits pathologiques nous obtenions des résultats concordants. Il faut, par exemple, que nous rencontrions des cas dans lesquels une lésion simultanée de ces deux noyaux de substance grise soit accompagnée de l'extinction totale des impressions sensorielles qu'ils sont chargés de recueillir ; il faut, d'autre part, que les destructions partielles de certains départements de leur masse soient pareillement suivies de troubles isolés du côté des appareils sensoriels à la périphérie. C'est à ces seules conditions que les données anatomiques que nous avons signalées pourront être considérées comme légitime ment confirmées (535). »

Nous sommes parfaitement persuadés de ces conditions. Venons aux faits.

« Nous avons été assez heureux, continue encore Luys, relativement au premier point, pour rencontrer une observation aussi complète que possible, la seule de ce genre qui existe vraisemblablement dans la science. Elle démontre, de la façon la plus satisfaisante, qu'une dégénérescence localisée exclusivement au tissu des couches optiques (un fungus hématode) a successivement amené l'abolition de toutes les perceptions sensorielles. Nous allons donner le résumé succinct de cette curieuse observation, et ensuite, forts de cette démonstration irréfutable, nous passerons en revue les principaux exemples de lésions isolées des couches optiques, suivies de troubles variés du côté des fonctions sensorielles » (pages 535, 536).

Nous allons suivre Luys dans cette excursion anatomo-pathologique, et d'abord nous allons rapporter textuellement le fait qu'il cite.

OBS. VIII. — *Tumeur hématode des couches optiques.*

M[lle] A..., à l'âge de 17 ans, fut atteinte, au début de l'année 1820,

d'une céphalalgie intense; elle avait toujours eu une bonne santé et ne connaissait aucune cause à laquelle elle pût attribuer son mal. En 1821, la douleur de tête devint plus intense; elle occupait la tempe droite et apparaissait avec des exacerbations. La malade éprouvait des vertiges, des syncopes, une grande frayeur d'objets imaginaires, de la dureté de l'ouïe et de l'obscurcissement de la vue. Elle devint myope; les objets lui paraissaient plus grands qu'ils n'étaient et, parfois, elle restait complétement aveugle pendant quelques secondes. Elle ressentait de violentes douleurs à l'estomac, des nausées et des vomissements. Elle éprouva successivement, dans les différentes parties du corps, de violentes douleurs qui ne s'accompagnaient d'aucun symptôme d'inflammation extérieure. La santé déclina rapidement par suite de la continuité des vomissements. Le 31 août de la même année, elle fut prise de convulsions avec strabisme et cris perçants; elles durèrent environ une demi-heure et furent accompagnées d'une période de stupeur : la vue se perdit insensiblement, à ce point qu'elle ne pouvait plus distinguer la lumière de l'obscurité; les pupilles étaient fortement dilatées, mais néanmoins encore un peu sensibles à l'action de la lumière : la surdité avait aussi beaucoup augmenté; en même temps la constipation était opiniâtre, les vomissements et les douleurs d'estomac continuels.

Peu à peu, à la suite d'attaques convulsives répétées, la vue et l'ouïe furent bientôt complétement perdues, puis il en fut de même de l'odorat : le goût, s'il existait, était très-imparfait; elle désirait parfois certains aliments, mais elle se plaignait toujours qu'ils n'avaient pas de saveur.

Les symptômes persistèrent, avec plus ou moins d'intensité, jusqu'en février 1823, époque à laquelle l'estomac rejetait toute espèce de nourriture; les forces de la malade allèrent de plus en plus en s'affaiblissant : les membres étaient à demi fléchis, et elle avait à peine la force de les mouvoir; elle dormait les paupières à demi ouvertes; les yeux se troublèrent; il survint à l'œil gauche une inflammation qui détermina l'ulcération et l'opacité de la cornée; elle n'accusa aucune douleur et ne s'aperçut même pas que cet œil était affecté; elle ne pouvait avaler aucune substance nutritive qui ne fût à l'état liquide. La faiblesse allant croissant, elle mourut le 5 octobre 1823, après avoir langui pendant plus de deux années à la suite de la première attaque convulsive, et près de quatre ans depuis le commencement de la céphalalgie.

Autopsie. — Les membranes étaient exemptes d'altérations; la substance corticale était plus molle que de coutume; il y avait du liquide dans les ventricules, etc. Les couches optiques étaient un peu augmentées de volume et irrégulières; elles étaient entièrement converties en un tissu fongueux, que Hunter, qui a rédigé l'observation, considère comme un fungus hématode; une incision longitudinale, pratiquée suivant l'épaisseur d'une des couches optiques, offrait l'aspect d'un caillot sanguin. Les corps striés n'étaient pas altérés; les nerfs optiques

offraient une teinte plus foncée qu'à l'ordinaire, mais leur texture ne semblait pas altérée, etc.

Cette histoire est très-intéressante; mais notre devoir est de réparer quelques omissions qu'on y trouve. C'est ce que nous allons faire en reproduisant textuellement de l'observation originale les passages négligés par Luys et qu'on peut vérifier aux pages 854, 855, 856 du IIe volume du *Traité pratique des maladies de l'œil* par W. Mackensie (Paris, 1857, 4e édition, traduite par le Dr E. Warlomont).

« Comme elle était privée de tous les organes des sens, excepté du toucher, le seul moyen de communication que l'on pouvait encore avoir avec elle consistait à tracer avec les doigts des lettres sur ceux de la malade. Elle acquit rapidement l'habitude de reconnaître au toucher les personnes avec qui elle communiquait d'ordinaire; elle contracta une facilité extraordinaire à converser de cette façon, devinant les mots avant qu'ils fussent à moitié écrits. Lorsqu'elle était éveillée, elle occupait constamment ainsi les personnes qui la soignaient.....

Les joues s'injectaient aussi parfois par places; la chaleur de la peau devenait excessive et les démangeaisons intolérables...

Elle ne récupera jamais la faculté de mouvoir son corps et ne pouvait soulever la tête au moindre degré, mais le sens du toucher resta parfait... »

Quant aux observations nécroscopiques, il est trop important de compléter les *etc.* de Luys par les paroles suivantes du texte original

La maladie s'étendait aux parties voisines du cerveau et au cervelet, en dessous, ainsi qu'au bord inférieur et postérieur de la grande faux du cerveau... »

Or, les faits étant ainsi posés et complétés dans toute leur intégrité originelle, nous nous croyons autorisés à repousser les déductions suivantes que Luys en a tirées : « Cette démonstration irréfutable établit de la façon la plus satisfaisante qu'une dégénérescence localisée exclusivement au tissu des couches optiques amène successivement l'abolition de toutes les perceptions sensorielles. »

Tout au contraire, le *tact* dans toutes les régions du corps (excepté la zone assignée au nerf trijumeau) était conservé, et maintenu si délicat et exquis, que la malade présentait la singulière faculté de *parler par la palpation des lettres*. En même temps l'innervation du trijumeau était entièrement paralysée; mais elle n'a rien à faire avec les couches optiques.

Cette paralysie des nerfs trijumeaux était parfaitement caractérisée *par la complète insensibilité de la face, par l'inflammation ulcérative du bulbe oculaire, par le trouble des humeurs de l'œil, par l'opacité de la cornée, par la paralysie vaso-motrice indiquée par la congestion et la chaleur excessive aux joues, par la céphalalgie intense, par la complète insensibilité du bulbe oculaire.* Et c'est à cette *paralysie trophique* du trijumeau, et non à la lésion des couches optiques, qu'il faut attribuer l'insensibilité acoustique, olfactive et gustative.

Luys cite encore 33 autres observations, qu'il a recueillies exprès et choisies pour démontrer que les couches optiques sont le *sensorium commune.* Dans 30, il y avait lésion de la vue; et nous sommes parfaitement d'accord. Dans 14, il y avait lésion du mouvement, surtout du bras opposé; et nous sommes encore parfaitement d'accord. Lésion de l'ouïe seulement 2 fois; de l'olfaction 1 fois; de la sensibilité générale 7 fois (simple obtusion du tact et de la sensibilité). Ces chiffres proportionnels sont éloquents.

ART. 7. — *Pathologie des couches optiques.*

Pour notre part, nous avons à nous défendre d'une objection qui pourrait nous être faite, à propos d'un fait pathologique, rapporté à la page 344 et suivantes des *Archives physiologiques* (juin 1875). Il s'agit d'une *hyperhémie des deux couches optiques avec conservation de la vue.* Mais il nous semble suffisant d'observer ce qui suit :

1° On n'y parle pas clairement de l'écorce blanche. Au contraire, on dit qu'elle semble intacte et de la couleur blanche particulière aux couches optiques;

2° On trouvait d'assez larges espaces intacts au milieu de parties visiblement atteintes; en conséquence la motricité était peu compromise.

Quand l'auteur s'est avisé de trouver dans cette observation un point d'appui pour la doctrine de Carpenter, Todd, Luys, relativement à *l'influence des couches optiques sur la sensibilité*, comment ne s'est-t-il pas aperçu que la conservation intacte de la *sensibilité générale et des sensibilités spéciales* lui donnait tort?

Par contre, en notre faveur, nous pourrions rapporter aussi deux observations récentes d'anatomo-pathologie, où la lésion d'une couche optique avait produit la paralysie du bras opposé et la mydriase, ainsi que l'amblyopie. Nous nous bornerons à citer textuellement les points plus importants pour notre sujet.

Observation IX. — *Sarcome de la couche optique gauche*, par Rusconi (*Gazette médicale lombarde*, 1874, nº 11).

Une paysanne de 14 ans fut reçue, le 15 août 1873, à l'hôpital de Milan, avec des symptômes de paralysie au bras droit, parésie de la jambe droite, mydriase aux deux yeux. Du reste, elle conservait l'ouïe, le goût, l'olfaction, la sensibilité tactile et dolorifique du corps entier. Elle mourut le 13 septembre.

Autopsie. — La couche optique gauche forme une tumeur sarcomateuse de la grosseur d'un œuf de poule.

Ajoutons quelques considérations textuelles de l'auteur même.

« La double mydriase observée chez ce sujet vient à l'appui de Renzi, Lussana et Lemoigne, qui ont constaté que la lésion des couches optiques modifie l'iris et détermine la dilatation de la pupille. En outre, la paralysie complète du bras nous autorise à conclure, avec les auteurs précités et avec Schiff, que les couches optiques commandent sans aucun doute l'innervation motrice du membre supérieur du côté opposé. »

« On a voulu attribuer une autre fonction aux couches optiques, celle de centre du *sensorium commune*. Luys a cru pouvoir soutenir ouvertement cette opinion. Lussana et Lemoigne la combattent vivement, en objectant que l'extirpation des deux couches optiques n'est suivie chez l'animal opéré d'aucune altération de la sensibilité. En effet, chez notre sujet, la sensibilité tactile et dolorifique s'est maintenue intacte. »

Observation X. — *Sclérome du cerveau*, par M. Palmerini (*Archives italiennes pour les maladies nerveuses*, 1875, cah. 5).

« L'hémiplégie gauche et l'hémiparésie du facial du même côté étaient produites par un sclérome qui occupait le centre de l'hémisphère droit, et qui comprimait *directement* la couche optique et le corps strié, et *indirectement* le pédoncule de ce même côté ; tandis que l'hémiparésie de l'hypoglosse à droite dépendait de la compression exercée par la tumeur existant dans l'hémisphère gauche. La mydriase et l'amblyopie dérivaient de la compression de la lame optique

des deux couches optiques. Il faut aussi remarquer que, malgré l'amblyopie, la contractilité de l'iris sous l'action de la lumière était *diminuée,* mais non *supprimée.* »

Art. 8. — *Anatomo-physiologie comparée des couches optiques.*

Un coup d'œil rapide sur l'anatomie comparée des couches optiques nous fournira des faits précieux pour confirmer les principes énoncés à l'égard de leur *innervation motrice* spéciale.

Poissons. — Ils manquent de couches optiques, et ils n'ont pas le centre nerveux nécessaire pour l'*association des mouvements latéraux des membres antérieurs.*

Reptiles. — Ils ont de très-petites couches optiques, et ils jouissent de *mouvements latéraux très-limités des membres antérieurs.*

Nous avons exploré par l'expérimentation les fonctions des couches optiques chez les grenouilles. Il faut noter que chez les grenouilles les couches optiques sont en grande partie recouvertes par les lobes optiques (analogues des tubercules quadrijumeaux) : elles les dépassent de bien peu. En conséquence, dans les vivisections, elles sont plus accessibles aux *irritations* qu'à l'*extirpation*, et on obtient plus aisément des *contractures irritatives* que des *paralysies*. C'est un fait du même genre que celui qui a lieu pour la piqûre limitée au *tiers antérieur* de la couche optique chez les mammifères dans les expériences de Schiff. Or, nous avons constaté que la lésion d'une couche optique chez les grenouilles produit les phénomènes suivants : déviation des membres antérieurs vers le côté opposé ; tendance à sauter et tourner vers le côté *correspondant.* Il suffit de regarder de face ces animaux pour reconnaître aussitôt la singulière conformité d'attitude de leurs membres antérieurs avec celle offerte par les lapins. Il faut donc pousser la désorganisation jusque sous les lobes optiques, si l'on veut obtenir les tours irrésistibles de manége vers le *côté opposé* (paralysie). Flourens avait déjà reconnu ces tournoiements des grenouilles sur le *côté correspondant* après l'arrachement d'une couche optique, et sur le *côté opposé* après celui d'un *lobe optique ;* mais il n'avait pas remarqué la déviation de leurs membres antérieurs, qui est la cause mécanique des tours de manége.

En même temps tous les mouvements des membres postérieurs et des autres parties du corps sont conservés.

Oiseaux. — Les couches optiques ont peu de développement chez les oiseaux, en comparaison surtout du fort volume de leurs autres organes encéphaliques (lobes cérébraux, cervelet, tubercules bijumeaux); cependant, les couches optiques sont moins petites chez les espèces qui marchent (poules, canards, oies, pies, perroquets); elles sont à peine reconnaissables chez les passereaux.

La lésion des couches optiques est toujours une opération difficile à pratiquer sur les oiseaux, car elles sont cachées sous les lobes cérébraux. Cependant on y arrive par deux méthodes : 1° en pénétrant avec une fine aiguille entre les lobes cérébraux et les lobes optiques, et en désorganisant les couches optiques qui se trouvent profondément logées; 2° en extirpant un des lobes cérébraux ou tous les deux, et en agissant ensuite sur une, ou sur les deux couches optiques mises à découvert.

En mettant simplement à nu une couche optique par l'extirpation d'un lobe cérébral, on obtient des phénomènes paralytiques d'ischémie et de traumatisme, qui cependant disparaissent bientôt. C'est la *faiblesse* ou état parétique du côté opposé, remarquée par Flourens et Hertwig après la destruction d'un lobe cérébral.

Par la désorganisation ou par la destruction d'une couche optique, ces phénomènes parétiques se manifestent plus nettement; ils sont prononcés, constants, durables. Le volatile tient son corps (tête, aile, tronc) incliné du côté *opposé*, il tombe avec facilité et tourne sur ce côté, il tient la patte correspondante en abduction. Enfin, il présente des phénomènes semblables à ceux que l'on observe chez les quadrupèdes. Nous citerons quelques-unes de nos expériences.

EXPÉRIENCE 7°. — Pigeon : 15 avril 1867. Nous lui avons enlevé le lobe cérébral droit et aussi la couche optique correspondante. Après quelques minutes il vomit, vomissement qui se renouvelle ensuite. Le pigeon tient sa jambe droite un peu tirée en dehors, et l'aile aussi : en le regardant de face, il paraît pencher vers la gauche. Quand il se meut, il tend à tourner à gauche. Il secoue par des abductions oscillatoires son aile droite.... Les jours suivants, jusqu'au 20 avril (où il fut nécropsié pour constater l'ablation de la couche optique

droite), les mêmes phénomènes continuèrent, et avec eux l'oscillation rhythmique de l'aile droite.

EXPÉRIENCE 8e. — Pigeon : 15 avril 1867. Nous lui enlevâmes le lobe cérébral gauche, y compris la couche optique gauche. Les phénomènes furent parfaitement pareils aux précédents, mais en sens opposé. Absence des oscillations de l'aile.

EXPÉRIENCE 9e. — Pigeon : 20 avril 1866. Extirpation des deux lobes cérébraux. Après 8 jours, extirpation de la couche optique droite. Immédiatement après cette ablation, l'animal tomba sur la gauche, sans pouvoir se relever. Plus tard il pouvait se tenir debout ; mais le corps et les membres penchaient à gauche; excité, il marchait lentement, avec tendance à tomber à gauche, et à tourner un peu (un quart de cercle) sans faire cependant des tours complets de manége.

De telles expériences (et d'autres encore que nous taisons) nous prouvent que les couches optiques chez les oiseaux ont la même innervation motrice que chez les quadrupèdes pour les mouvements latéraux des membres, mais toutefois pas aussi prononcée que chez les quadrupèdes, où il y a un plus grand besoin de cette innervation pour soutenir de chaque côté le train antérieur dans la marche, et encore plus pour la diriger.

Dans les œuvres de Renzi, on trouve plusieurs fois décrits les phénomènes d'inclinaison et d'obliquité du corps vers le côté opposé à la destruction d'une couche optique chez les oiseaux (pages 175, 176, 177). Nous signalons particulièrement son expérience des pages 178, 179, où, après destruction des deux couches optiques chez une grive, parurent les phénomènes suivants : paralysie des doigts, station impossible, quoique les mouvements de flexion et d'extension fussent conservés ; intégrité de l'ouïe, du toucher, de la sensibilité à la douleur.

Mammifères et homme. — Nous nous sommes occupés plus haut des couches optiques chez les mammifères. L'anatomo-physiologie des couches optiques de l'homme a une disposition toute spéciale. L'homme, sans cesser d'être un *mammifère*, est essentiellement *bipède :* il ne se sert pas des membres thoraciques pour marcher. En conséquence, tandis que chez les reptiles, les oiseaux et les quadrupèdes, il fallait absolument, pour que les *deux* membres *antérieurs* servissent dans la marche d'appui latéral au centre de gravité, un centre

nerveux moteur pour l'association des mouvements latéraux des membres antérieurs; au contraire, chez l'homme, cette association intime était inutile, et elle eût été nuisible à la liberté d'action des membres supérieurs, dont les mouvements indépendants sont une des conditions de la merveilleuse supériorité de l'homme sur les animaux. Chez l'homme donc la *décussation* des fibres motrices des membres est *complète :* la paralysie consécutive à la lésion d'une couche optique se manifeste au bras et à la main *opposée*, et non au bras ni à la main *correspondante*. Et la lésion d'une couche optique ne peut causer chez l'homme le *mouvement de manége*, car l'homme ne se sert pour marcher que des jambes, auxquelles n'arrive pas l'innervation motrice des couches optiques. L'homme est anatomiquement et physiologiquement bipède, et la synergie abductive-adductive des membres supérieurs ne peut lui servir comme chez les quadrupèdes pour le *soutien latéral* du corps dans la marche. Cependant, chez l'homme aussi, l'innervation motrice des membres thoraciques semble de préférence centralisée dans les noyaux gris des couches optiques, ainsi que, non sans fondement anatomo-pathologique, ont cherché à l'établir Serres, Foville, Pinel-Grandchamps, Martinet. Nous nous en occuperons plus convenablement au chapitre suivant sur la physio-pathologie des paralysies encéphaliques.

Les couches optiques ont chez l'homme un développement tel qu'on ne le voit chez aucun autre animal, et il correspond au degré élevé et exquis d'innervation motrice, dont jouissent ses bras, ses mains et ses doigts.

(*A suivre.*)

VII

VARIATIONS DE L'ÉTAT ÉLECTRIQUE DES MUSCLES DANS LES DIFFÉRENTS MODES DE CONTRACTION,

ÉTUDIÉES A L'AIDE DE LA CONTRACTION INDUITE,

par MM.

MORAT,
professeur de physiologie
à la faculté de médecine de Lille.

TOUSSAINT,
professeur de physiologie à l'École
vétérinaire de Toulouse.

(Travail du laboratoire de M. Chauveau.)

Ce travail a pour objet l'étude des phénomènes électriques qui se passent dans un muscle au moment de sa contraction.

Le muscle en repos est susceptible de donner naissance à un courant qu'on met en évidence en unissant sa section longitudinale et sa section transversale (sa surface et son tendon) avec les fils d'un galvanomètre. Au moment de la contraction, ce courant éprouve une diminution d'intensité, phénomène qu'on désigne sous le nom de *variation négative ;* toute contraction s'accompagne d'une variation négative; mais la contraction peut revêtir des formes, des aspects divers, suivant la nature du muscle, le mode d'excitation, etc. Nous nous proposons spécialement pour but l'étude des modifications parallèles de l'état électrique du muscle, pendant les différents modes de contraction, en un mot la corrélation qui existe entre les phénomènes mécaniques et les phénomènes électriques du muscle contracté.

Nos expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Chauveau, qui a bien voulu nous faire profiter libéralement des ressources dont il dispose et contrôler nos résultats ; nous prions notre savant maître de recevoir ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Au point de vue des phénomènes mécaniques, la contraction musculaire se présente sous deux formes : la *secousse* et le *tétanos*. La secousse est une contraction simple, dans laquelle le raccourcissement du muscle est suivi d'un relâchement immédiat. Elle est provoquée par une excitation isolée, unique. Le graphique de la contraction exprime bien la forme du mouvement musculaire dans toutes ses périodes. Si ce graphique est pris sur un cylindre enregistreur à mouvement assez lent, le tracé de la secousse représente un angle curviligne à sommet plus ou moins aigu, dont les deux côtés s'appuient sur la ligne des abcisses ; l'un représente le raccourcissement musculaire (signe d'ascension) ; l'autre le relâchement (signe de descente). Leur obliquité marque la durée relative de chacun de ces deux mouvements[1].

Si les excitations se suivent avec une certaine rapidité, si, par exemple, l'intervalle qui sépare deux quelconques de ces excitations est égal à la durée du raccourcissement, on comprend que le relâchement n'ait pas le temps de se produire, le muscle reste contracté et immobile ; sa contraction est alors soutenue, prolongée, c'est le *tétanos*. La forme du graphique est modifiée ; le tracé représente, non plus un triangle, mais un trapèze dont la base est représentée par la ligne des abcisses.

Dans le jeu normal et physiologique des muscles, aussi bien que dans les réactions variées qu'ils présentent sous l'influence des excitants divers, on reconnaît que toute contraction est : ou une secousse ou un tétanos. C'est ainsi qu'on admet que la contraction volontaire est une sorte de tétanos, que la systole du cœur est une secousse, etc.

En réalité, il y a donc à distinguer entre un acte simple et un acte complexe, et la secousse est l'élément irréductible de toute contraction. Ordinairement, rien de plus facile que de distinguer la contraction simple de la contraction tétanique par l'analyse de son graphique ; mais, dans certaines conditions, la forme du tracé de la secousse peut se modifier beaucoup et perdre les caractères que nous lui avons assignés.

1 *Voyez* Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, page 325 et suivantes.

Le sommet de l'angle s'arrondit ou même fait place à la ligne droite, au *plateau* du tétanos. Les caractères graphiques ne suffisent plus alors pour distinguer les deux formes de la contraction : le tracé de la systole cardiaque, par exemple, nous représente une secousse si longue qu'elle prend les caractères graphiques du tétanos.

A ces deux formes de la contraction correspondraient deux états électriques différents : l'un simple, l'autre complexe. Toute secousse est accompagnée d'une variation négative du courant musculaire. Cette modification du courant est tellement rapide, tellement instantanée, que l'aiguille du galvanomètre, en raison de son inertie, n'en est nullement influencée ; mais nous avons, dans la patte galvanoscopique de grenouille, un réactif doué de toute la sensibilité et de toute la mobilité désirables, qui indique, par sa contraction instantanée, le changement électrique du muscle avec lequel son nerf a été mis en contact. Bien plus, la brusquerie du phénomène devient ici une condition non-seulement avantageuse, mais essentielle, sans laquelle la variation électrique resterait sans effet sur le réactif physiologique.

Si, en effet, on dispose sur un muscle découvert le nerf d'une patte de grenouille, de façon qu'il soit en rapport à la fois avec sa surface et son tendon, toute brusque diminution, tout changement d'intensité du courant musculaire agit sur lui comme l'irruption subite d'un courant; il en résulte une excitation qui fait contracter la patte galvanoscopique. Cette contraction, dite *induite* (Matteucci), ou *secondaire* (Dubois-Reymond), traduit fidèlement la variation négative du muscle. On peut l'enregistrer au-dessous de la contraction directe ou primitive; on a, de la sorte, deux tracés, dont l'un représente le phénomène mécanique ou le mouvement musculaire, l'autre le phénomène électrique concomitant. Leur comparaison est ainsi rendue très-facile. La contraction induite est donc un moyen précieux pour l'étude des variations électriques des muscles. C'est grâce à elle qu'on a rendu sensibles ces variations dans la secousse, dans la contraction du cœur comme dans le tétanos. C'est ce moyen que nous avons employé pour l'étude des phénomènes électriques dans la contraction volontaire. Les résultats obtenus nous ont con-

duits à reprendre l'étude de ces phénomènes dans le tétanos, en faisant varier les conditions et en en faisant intervenir qui avaient été négligées par les expérimentateurs qui nous ont précédés. Aussi avons-nous dû modifier les conclusions qu'ils avaient tirées de leurs expériences. Pour ne citer en ce moment que ce qui regarde la contraction cardiaque, nous verrons qu'il n'est plus possible de tirer de la contraction induite qu'elle provoque une conclusion relativement à sa nature simple ou complexe.

Fixons d'abord l'état de la question en exposant les faits tels qu'ils ont été observés jusqu'ici et les conséquences qu'on en a déduites.

Nous n'avons que deux cas à examiner : 1° la contraction primitive est une secousse ou un acte simple ; 2° la contraction primitive est un tétanos ou un acte complexe.

1° *La contraction primitive est une secousse*. Dans ce cas, la variation négative est simple : elle est constituée par une brusque diminution d'intensité du courant, suivie immédiatement d'un retour à son intensité primitive. Il en résulte, pour la patte induite, une excitation simple, instantanée ; la contraction induite est une secousse.

Ajoutons que les modifications de forme du graphique de la secousse primitive ou inductrice sont sans effet appréciable sur la forme graphique de la secousse induite. Une secousse longue n'en induira pas moins une secousse brève dans la patte galvanoscopique, si celle-ci n'a pas subi les influences capables d'altérer la forme du mouvement musculaire. En effet, que la secousse inductrice soit longue ou qu'elle soit brève, elle s'accompagne d'un seul changement dans l'intensité du courant musculaire, et la patte induite est excitée comme elle le serait par une seule décharge électrique.

La conclusion de tout ceci, c'est que la *secousse induit une secousse* et ne peut induire qu'une secousse.

2° *La contraction primitive est un tétanos*. Si les contractions isolées qui produisent les secousses se succèdent avec une rapidité croissante, on voit sur le tracé les secousses empiéter les unes sur les autres ; bientôt elles se fondent en une résultante commune ; le travail mécanique du muscle s'uniformise et les éléments composants de la contraction sont tel-

lement fusionnés qu'ils cessent d'être distincts. La contraction est soutenue sans intermittences et sans irrégularités ; le tétanos est complet. Si, à ce moment, le nerf d'une patte galvanoscopique repose sur la surface d'un muscle découvert, la contraction induite n'est plus celle que nous avons observée quand la contraction directe était une secousse. *Le tétanos induit un tétanos*. Ce résultat suppose nécessairement que l'état électrique du muscle inducteur est variable et se compose d'oscillations dans lesquelles l'intensité de son courant alternativement diminue et reprend sa valeur primitive avec une grande rapidité. Il ne faut pas oublier, en effet, que le muscle induit comme le muscle inducteur ne peut être tétanisé que sous l'influence d'excitations répétées très-voisines les unes des autres ; lors donc que la patte galvanoscopique entre en tétanos, c'est une preuve évidente que le courant musculaire du muscle inducteur subit des oscillations dans son intensité.

Ainsi, tandis que le travail mécanique devient uniforme, l'état électrique reste variable ; pendant que les secousses se confondent en une seule contraction, les variations négatives qui leur correspondent restent distinctes et se traduisent par autant d'excitations qui maintiennent la patte galvanoscopique en tétanos.

L'importance de ce fait n'échappera à personne : si, une contraction étant donnée, nous voulons être renseignés sur sa nature simple ou complexe, nous avons deux moyens à notre disposition : l'un, qui nous suffira dans la plupart des cas, c'est la représentation graphique de la forme du mouvement musculaire ; mais il peut devenir insuffisant, à cause des altérations de forme que subit le tracé de la secousse dans certaines conditions ; l'autre, c'est la contraction induite qui, par sa forme, doit nous révéler sûrement la nature de la contraction primitive, car nous pouvons toujours choisir une patte galvanoscopique dans des conditions telles qu'il nous soit facile d'interpréter sa réaction.

On voit de suite combien se posent de problèmes intéressants qu'on peut résoudre à l'aide de ce moyen, tels que la nature de la convulsion strychnique, du tétanos provoqué par les

agents chimiques, mis en contact avec le nerf, du tétanos produit par le courant de pile, etc.

Nous commencerons par l'étude de la contraction volontaire.

I. — *Variations de l'état électrique des muscles dans la contraction volontaire.*

La contraction volontaire, avons-nous dit, n'est pas un acte simple. On s'accorde généralement à la considérer comme composée d'une série de secousses plus ou moins brèves, qui se succèdent avec rapidité, et qui ont pour effet de maintenir le muscle dans son état de raccourcissement.

Il est prouvé, en effet, que le muscle contracté est animé de vibrations ; ces vibrations donnent naissance à un son (son musculaire) d'une tonalité toujours très-basse, mais qui change suivant l'intensité de la contraction. On admet que ces vibrations ne sont autres que les secousses elles-mêmes dont le muscle est animé, de sorte que leur nombre peut être évalué d'une façon exacte par la tonalité du son musculaire.

Helmholtz a mis ce point hors de doute en étudiant non plus la contraction volontaire mais le tétanos artificiel, où la fréquence des secousses est réglée par le nombre même des excitations et, par conséquent, connue d'avance. En tétanisant un muscle par un courant interrompu, Helmholtz a pu s'assurer que le nombre des vibrations musculaires, qu'on apprécie par la tonalité du son produit, est exactement celui des vibrations de l'interrupteur électrique. On doit, par conséquent, admettre que, dans la contraction volontaire, les vibrations sonores que l'oreille perçoit, en auscultant le muscle, reconnaissent la même cause et représentent les secousses dont le muscle est animé. En un mot, on tend à assimiler d'une façon complète la contraction volontaire et le tétanos provoqué par des excitations rapprochées. En effet, pendant que, d'une part, on arrive, par la synthèse des secousses, à constituer une contraction soutenue, analogue à l'effort volontaire, d'autre part l'analyse nous démontre, dans celui-ci, les éléments composants du tétanos, c'est-à-dire des secousses.

Pour que l'analogie soit complète, il nous reste à vérifier

si, dans la contraction volontaire, les phénomènes électriques sont ceux du tétanos, si aux vibrations du muscle correspondent des variations négatives distinctes, si le courant musculaire présente, dans son intensité, des oscillations pendant le cours de la contraction. Il est donc intéressant de rechercher comment se comporte une patte induite dont le nerf est mis en rapport avec les deux sections d'un muscle qui se contracte volontairement.

Nous avons fait cette expérience un grand nombre de fois sur la grenouille, nous allons en exposer les résultats après avoir indiqué le procédé opératoire et les conditions expérimentales dans lesquelles nous avons agi.

Une grosse grenouille bien vivace est fixée sur la planchette du myographe. Celui-ci est un myographe double dont les deux leviers oscillent sur des axes indépendants glissant à frottement dans une rainure parallèle à l'axe du cylindre enregistreur, et qu'on peut, grâce à cette disposition, écarter ou rapprocher l'un de l'autre. L'un des muscles gastro-cnémiens de la grenouille est mis à découvert et son tendon est relié par un fil de soie à l'un des leviers de l'instrument. Parallèlement au muscle dont on veut étudier la contraction, on dispose sur un petit support isolant de gutta-percha la patte galvanoscopique.

On choisit, pour préparer celle-ci, une grenouille un peu plus petite que la première; l'animal est décapité d'un coup de ciseaux. Le nerf sciatique est disséqué et isolé avec beaucoup de précautions sur toute sa longueur ainsi que le faisceau des nerfs lombaires jusqu'à l'épine. Passant alors la pointe d'une des branches des ciseaux entre le nerf soulevé et les tissus de la partie inférieure de la cuisse, au niveau du genou, on détache la jambe du reste de l'animal auquel elle ne tient plus que par le nerf qu'on coupe le plus haut possible près de la moelle. On conservera la peau à la surface de la jambe pour éviter, autant que possible, les altérations dues au contact de l'air.

Ainsi préparée, la patte induite est fixée à ses deux extrémités, sur son support, à l'aide d'épingles. Son tendon d'Achille est attaché au second levier du myographe; son nerf est replié sur la surface mise à nu du gastro-cnémien

de la première grenouille, de manière qu'il forme un arc conducteur reliant le corps charnu du muscle à son tendon, autrement dit sa surface longitudinale à sa surface de section ; enfin, l'expérience étant ainsi disposée, les deux leviers du myographe un peu écartés l'un de l'autre, bien parallèles et de même longueur, sont abaissés au contact du cylindre de l'appareil enregistreur. Pendant que celui-ci est animé d'un mouvement uniforme de rotation, la grenouille et le myographe sont entraînés par un mouvement de translation qui a pour effet de superposer les lignes du tracé après chaque tour du cylindre, afin que les résultats de l'expérience puissent se lire sans confusion. L'observation peut se poursuivre pendant un temps notable sans que les propriétés du nerf de la patte induite s'altèrent sensiblement. Dans tous les cas, on s'assure à la fin de l'expérience, par une excitation directe du nerf inducteur pratiquée à travers la peau ou sur le nerf rapidement découvert, que la patte galvanoscopique réagit comme au début à chaque contraction du muscle.

Dans le cours de l'expérience, il y a chance que la grenouille exécute spontanément des mouvements du train postérieur, pendant lesquels le gastro-cnémien entre en contraction volontaire ; autrement on pourra provoquer ces mouvements en excitant l'animal, en le pinçant, en le tourmentant de diverses manières. A la fin de l'observation, les résultats se trouvent inscrits sur deux tracés parallèles qu'on peut lire et comparer.

Analysons d'abord le tracé de la contraction volontaire ou directe. Son graphique présente en apparence des formes assez variées. Les unes indiquent de véritables secousses ; elles paraissent correspondre à des efforts analogues à ceux que l'animal fait pour sauter et consistant en une détente brusque suivie de repos. D'autres représentent une contraction durable, soutenue, plus ou moins régulière ; elles résultent d'efforts prolongés que fait la grenouille, comme pour dégager son membre attaché, effort dans lequel l'animal associe son gastro-cnémien aux autres muscles de la jambe et de la cuisse. Cette dernière forme de contraction soutenue et prolongée est l'analogue de celle que nous avons en vue quand nous désignons la contraction volontaire chez l'homme et chez

les animaux supérieurs; c'est celle qui nous intéresse particulièrement et dont nous devons déterminer l'action sur la patte galvanoscopique.

Cette contraction volontaire prolongée, librement exécutée par l'animal, peut présenter elle-même un grand nombre de modifications de détail relatives à son début qui est brusque, (*fig.* 1, n° 1er) ou lent et progressif; (*fig.* 1, n° 2) à son intensité extrêmement variable; enfin aux accidents qui peuvent survenir dans son cours (*fig.* 1, n° 3).

Du côté de la patte induite, parfois il ne s'est produit aucune contraction (*fig.* 1, n° 2); et s'il s'en est produit, ce ne sont jamais que des secousses (*fig.* 1, n° 1', 3, 4 *ci*).

Ainsi, de l'inspection de ce second tracé, il résulte que *la contraction volontaire ou n'induit aucune contraction, ou bien n'induit que des secousses*, mais jamais une contraction soutenue, jamais une contraction semblable à elle-même.

Si maintenant, par la comparaison des deux tracés, nous

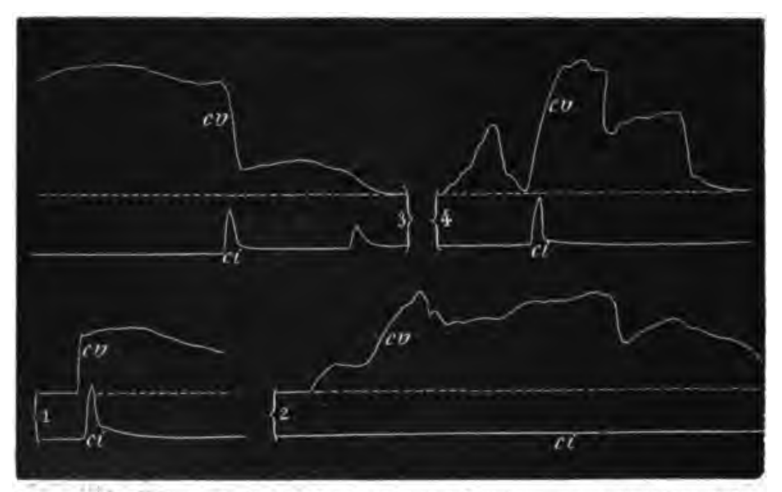


Fig. 1. — Contraction induite dans la contraction volontaire. — *cv*, contractions volontaires. — *ci*, contractions induites.

cherchons la condition qui règle l'apparition de la contraction induite, nous voyons que cette dernière n'est en rapport ni avec l'intensité, ni avec la durée de la contraction volontaire, mais qu'elle paraît ne dépendre que d'une seule condition, la *brusquerie* avec laquelle surviennent les changements d'état du muscle, soit au départ, soit à la fin, soit pendant le cours

de la contraction. Les tracés ci-joints, choisis parmi un grand nombre, mettent bien en évidence cette condition.

Nous voyons (*fig.* 1, n° 2) une contraction arrivant graduellement à devenir très-intense, à en juger par la hauteur qu'atteint la courbe au-dessus de la ligne du zéro, n'influencer en rien la patte induite dont le tracé se confond avec la ligne des abcisses. Nous voyons (*fig.* 1, n° 1) une contraction d'intensité moindre induire une secousse au moment où elle commence, parce que son début a été brusque, puis la contraction induite ne plus se représenter pendant son cours qui est uniforme. Enfin, d'autres contractions nous montrent (*fig.* 1, n° 3) des secousses induites à leur fin ou près de leur fin, parce que le relâchement musculaire a été brusque; ou pendant leur cours (*fig.* 1, n° 4), parce que la contraction a présenté quelque brusque changement dans son intensité. En somme, la contraction induite, dans la contraction volontaire n'est point la règle, elle n'est qu'un *accident*.

Ces résultats sont, comme on voit, tout à fait en désaccord avec ce que la théorie pouvait faire prévoir ; il nous reste à les interpréter. Nous pouvons, dès à présent, en tirer une conclusion : *l'état électrique du muscle pendant la contraction volontaire ne présente pas d'oscillations sensibles.* La variation négative qui se produit à ce moment comme dans toute contraction garde (si celle-ci est régulièrement soutenue) à peu de chose près la même valeur pendant tout son cours, et le galvanomètre représente, par sa déviation persistante, un phénomène réel.

S'ensuit-il que la contraction volontaire n'est pas composée de secousses associées et fusionnées, comme on l'a dit, et qu'elle représente une contraction unique et uniforme sans éléments composants? Il ne nous est pas même venu à l'esprit de tirer de nos expériences une semblable conclusion. La théorie des secousses garde en sa faveur les preuves tirées de l'existence des vibrations musculaires. Pour expliquer les résultats fournis par la contraction induite, nous devons supposer que dans l'effort commandé par la volonté les secousses composantes sont tellement fusionnées que, les variations négatives qui leur correspondent s'ajoutant les unes aux autres sans retour du courant musculaire à son intensité primitive,

la tension électrique prend une valeur uniforme, de même que les mouvements intimes qui agitent le muscle contracté s'associent dans une action commune et deviennent indistincts dans le résultat total de la contraction.

Mais en comparant de nouveau la contraction volontaire au tétanos, il reste à expliquer comment, dans ce dernier, les variations du courant n'arrivent pas à la fusion complète. Il faut admettre que, tant que ce résultat n'est pas obtenu, on ne réalise pas, comme on l'avait cru, la synthèse d'une contraction entièrement comparable à la contraction volontaire, et nous devons chercher, dans l'étude des conditions qui président au mécanisme de la fusion des secousses, à réaliser une semblable contraction.

II. — *Variations de l'état électrique des muscles dans le tétanos artificiel.*

Nous admettons, comme on l'a vu, que le tétanos capable d'induire le tétanos dans une patte galvanoscopique ne réalise pas, ainsi qu'on l'avait dit, une contraction semblable à celle qui est commandée par la volonté. Nous supposons que cette différence tient à la façon encore imparfaite dont la fusion des secousses s'opère, et nous allons essayer de réaliser cette synthèse absolue de la contraction, en faisant intervenir des conditions dont on a négligé de tenir compte, au moins pour ce qui a trait aux phénomènes électriques du muscle.

Le tétanos artificiel se prête fort bien à l'étude du mécanisme de la fusion des secousses, par la raison qu'on est maître de l'excitant dont on peut régler l'action dans son intensité et sa fréquence. Donc, en multipliant progressivement le nombre des excitations dans un temps donné, on voit les graphiques des secousses, d'abord isolés, se rapprocher; ils arrivent bientôt à se toucher par leurs bases; le tracé est alors une ligne dentelée dont les échancrures descendent jusqu'à la ligne du zéro. Puis, les secousses empiétant les unes sur les autres, les dentelures deviennent moins profondes et s'arrêtent à une hauteur variable au-dessus de l'abscisse. Bientôt on n'a plus qu'une ligne légèrement ondulée dont les inflexions représentent ce qu'on peut appeler les sommets des

secousses. Enfin ces ondulations s'effacent elles-mêmes, disparaissent pour faire place à une ligne droite régulière. Même alors, pendant que le travail physiologique du muscle prend une expression uniforme, nous savons que les modifications électriques qui accompagnent chaque secousse restent distinctes et espacées, et qu'un tel tétanos induit un tétanos dans la patte galvanoscopique.

Le nombre d'excitations strictement nécessaire pour arriver à cette fusion au moins apparente des secousses est très variable, car ce résultat dépend de conditions multiples, intrinsèques et extrinsèques dont nous aurons à déterminer la part d'influence. Mais à ne considérer d'abord que ce qui a trait à l'excitant lui-même, il est évident qu'à partir du moment où le tétanos est obtenu, on peut augmenter encore le nombre des excitations, et il est à croire que cette augmentation de fréquence ne peut que rendre la fusion des secousses de plus en plus parfaite. Seulement, sur ce dernier point, le graphique de la contraction ne peut plus rien nous apprendre; il faut voir quelles seront, en suivant cette marche ascendante, les indications de la contraction induite.

A) — *Influence de la fréquence des excitations sur les modifications de l'état électrique des muscles.*

Dans une première série d'expériences, nous avons recherché quelle est l'influence de la fréquence des excitations sur l'état électrique des muscles.

Les dispositions expérimentales sont à peu près les mêmes que celles que nous avons décrites plus haut, sauf qu'ici l'excitant volontaire est remplacé par une série de décharges d'induction. Le courant est fourni par une pile thermo-électrique faible; les interruptions sont faites par le trembleur de l'appareil de Dubois-Reymond. On règle à volonté l'intensité du courant induit, en éloignant ou en rapprochant la seconde bobine. Le courant induit est apporté sur le nerf sciatique, à l'aide d'électrodes métalliques ou préférablement à l'aide d'électrodes impolarisables. Tantôt l'excitation est pratiquée sur le nerf soulevé, séparé de la moelle, et en contact avec les deux pôles ; tantôt le nerf est excité en place et sans mutila-

tion par la méthode unipolaire, un seul des deux pôles (le négatif du courant d'ouverture) étant mis en rapport avec lui et l'autre pôle sur le membre du côté opposé. Dans ces conditions d'excitation unipolaire, bien qu'à chaque oscillation du trembleur le nerf soit traversé par deux courants de sens inverse (courant de fermeture et courant d'ouverture), il n'y a, à proprement parler, qu'une seule excitation, et ceci pour deux raisons : 1° avec la pile thermo-électrique (pile de résistance intérieure très-faible), ces deux courants sont, comme on sait, très-inégaux en tension, et cette inégalité est en faveur du courant d'ouverture ; 2° quelle que soit la nature du courant, tant que son intensité ne dépasse pas de beaucoup celle qui est strictement nécessaire pour déterminer la contraction, les deux pôles ont eux-mêmes un pouvoir excitant très-inégal et cette inégalité est en faveur du pôle négatif (Chauveau). On peut donc admettre que, dans de telles conditions, à chaque oscillation, autrement dit à chaque double vibration du trembleur, correspond une seule excitation du nerf, par le pôle négatif du courant d'ouverture, le pouvoir excitant du pôle positif du courant de fermeture étant infiniment trop faible pour déterminer la contraction. Pour plus de précision encore, on pourrait faire usage d'un appareil permettant d'isoler l'un des courants. Dans tous les cas, l'action du pôle positif du courant de fermeture ne fût-elle pas, comme nous le croyons, complétement annihilée, il n'y aurait rien à changer aux conclusions que nous tirons de nos expériences, celles-ci ayant toujours été comparatives.

Cette série de décharges passant dans le nerf toujours dans le même sens aura pour effet de le fatiguer assez promptement ; cette condition nous sera même avantageuse dans certains cas. D'autres fois il faudra s'efforcer d'atténuer les effets de la fatigue, et pour cela nous emploierons les deux courants d'ouverture et de fermeture, égalisés autant que possible, en nous servant d'une pile d'une grande résistance intérieure. A chaque oscillation complète du trembleur il y aura alors, non plus une, mais deux excitations du nerf dans lequel est lancé le courant.

L'emploi de l'électricité pour déterminer le tétanos dans la patte inductrice nous oblige à surveiller d'une manière

particulière les conditions d'isolement de la patte galvanoscopique, pour que celle-ci ne soit pas atteinte et excitée directement par les dérivations du courant excitateur. Une telle cause d'erreur n'est pas à craindre quand on agit par la méthode bipolaire sur le nerf bien isolé et soulevé sur les électrodes; tandis qu'avec la méthode unipolaire, le courant étant obligé de traverser en quelque sorte tout le corps de l'animal avant de se reconstituer, il y a à se demander si, nerf et muscle inducteurs, et nerf induit, tous en contact les uns avec les autres, ne sont pas directement influencés par lui. Le moyen de contrôle le plus simple consiste à déplacer l'électrode primitivement en contact avec le nerf et à voir si la contraction induite persiste quand la contraction inductrice n'a plus lieu. S'il suffit, en effet, que l'électrode soit située à quelques millimètres en dehors du nerf pour que le courant devienne impuissant à provoquer des contractions, même dans la patte inductrice, il devient évident que son effet sera absolument nul sur le nerf de la patte induite situé sur le muscle à plusieurs centimètres de distance du point où on pratique l'excitation. Ce résultat, du reste, se comprend facilement, si on admet, comme on l'a démontré du reste, que dans la méthode d'excitation unipolaire le courant, se diffusant immédiatement dans les tissus en tous sens à partir du point d'application, n'a d'effet réel qu'en ce point lui-même.

En agissant dans les conditions que nous venons d'énoncer, nous avons observé qu'en tétanisant le nerf sciatique d'une grenouille à l'aide d'une bobine d'induction dont le trembleur fournit successivement dix, vingt..., quarante, cinquante..., jusqu'à quatre-vingt-dix doubles vibrations à la seconde, et en prolongeant chaque fois le tétanos, pendant un espace de temps équivalant à la moitié ou aux deux tiers d'une révolution du cylindre de l'enregistreur, la contraction induite se modifie peu à peu. Cette contraction induite est d'abord un tétanos de même durée que celui du muscle inducteur. Le tétanos induit passe, du reste, avant de devenir parfait, par les mêmes phases que le tétanos inducteur, et ses secousses composantes, tant qu'elles ne sont pas arrivées à la fusion, marquent fidèlement les oscillations électriques du courant musculaire (*fig*. 3, n° 1). Bientôt, avec le nombre croissant

des excitations, le tétanos induit cesse avant la fin du tétanos inducteur, après s'être soutenu franchement pendant une partie de sa durée (*fig.* 3, n° 2, et *fig.* 2, n°s 1 et 2). Enfin, avec le nombre maximum d'excitations que l'on peut obtenir, on voit la contraction induite se réduire à une seule secousse initiale (*fig.* 2, n° 3).

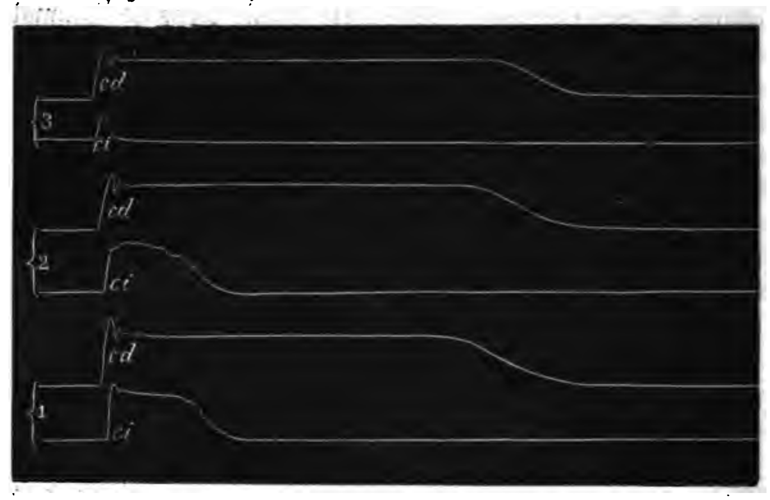


Fig. 2. — Contraction induite dans le tétanos artificiel. — Influence de la fréquence des excitations. — *cd*, tétanos inducteur. — *ci*, contraction induite. — N° 1, tétanos produit par 40 excitations à la seconde; n° 2, par 50 excitations; n° 3, par 70 excitations.

La fréquence croissante des excitations a donc pour effet de restreindre la durée du tétanos induit jusqu'à une limite où il disparaît; il est remplacé par une seule secousse qui coïncide toujours avec le début du tétanos inducteur. Ainsi, l'état électrique du muscle est susceptible de se modifier dans le cours d'une même contraction; il peut être variable au commencement, uniforme à la fin. Ces deux états opposés se répartissent inégalement, le second empiétant sur le premier à mesure qu'on augmente la fréquence des excitations, autrement dit à mesure que ses secousses deviennent plus parfaitement fusionnées. Enfin, on peut, à la limite, produire un tétanos inducteur dans tout le cours duquel les variations électriques ont disparu ou ont été rendues insensibles; le courant musculaire n'éprouve plus qu'un seul brusque changement dans son intensité, au début de sa contraction.

Mais la fusion parfaite des secousses est souvent difficile à obtenir d'emblée, même en portant à son maximum la fréquence des interruptions du courant, quand on agit sur un nerf complétement frais (surtout lorsqu'il est séparé de la moelle), si on ne s'aide pas d'une autre condition. Quand, en précipitant le nombre des excitations, on n'arrive pas dès la première fois à réduire le tétanos induit à sa secousse initiale, on peut obtenir ce résultat à la seconde ou à la troisième fois qu'on reproduit le tétanos inducteur. C'est qu'un élément nouveau intervient alors, savoir la fatigue du muscle et surtout du nerf de la patte inductrice, condition importante dont nous allons déterminer l'influence sur l'état électrique du muscle, comme on l'a démontré sur la forme du mouvement musculaire.

Dans le mécanisme de la fusion des secousses, il y a à tenir compte de deux conditions principales : c'est, d'une part, comme nous l'avons dit, la fréquence des secousses; c'est, d'autre part, la durée de chaque secousse en particulier. On sait quelles modifications subit la secousse sous l'influence de la fatigue de l'organe moteur, modifications qui se traduisent par la forme nouvelle que prend alors le graphique de la contraction : son amplitude décroit, sa longueur augmente parfois démésurément, ses lignes d'ascension et de descente s'inclinent sur l'abcisse, son sommet s'arrondit ou même fait place à un véritable plateau semblable à celui du tétanos. On comprend combien de semblables contractions, pour peu que les excitations deviennent rapprochées, sont aptes à s'atteindre, à s'associer, à se confondre, en une seule contraction uniforme. On comprend de même que les variations électriques qui accompagnent chacune de ces secousses, si elles prennent une durée proportionnelle, arriveront à se succéder sans intervalle de temps, à empiéter les unes sur les autres, à se confondre en une seule variation sensiblement uniforme pendant toute la durée du tétanos.

B) — *Influence de la fatigue sur les variations de l'état électrique des muscles.*

Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons donc recherché quelle est l'influence de la fatigue sur les variations

électriques des muscles dans le cours du tétanos. Nous agissions chaque fois sur un nerf frais ou parfaitement reposé, séparé de la moelle, sur lequel nous pratiquions, par la méthode unipolaire, des excitations se succédant toujours avec la même fréquence. Le seul élément qu'on faisait varier était la durée du tétanos lui-même, les effets de la fatigue devant survenir et s'accuser d'une façon progressive, à mesure que la contraction se prolonge. En donnant de la sorte au tétanos inducteur une durée successivement croissante, on voit la contraction induite subir des modifications qui sont de même sens que celles qui surviennent en augmentant la fréquence des excitations. En d'autres termes, si la durée du tétanos inducteur est contenue dans de certaines limites, il provoque dans la patte induite un tétanos de même forme et de même durée : si le tétanos inducteur est prolongé au delà de ces limites (variables, du reste, suivant les cas), le tétanos induit cesse de l'accompagner dans toute sa durée, son graphique, après quelques oscillations irrégulières, redescend vers la ligne du zéro. Enfin à partir de ce point, si le tétanos inducteur se prolonge encore, il ne réveille plus aucune contraction du côté de la patte induite, dont le tracé reste indéfiniment confondu avec la ligne des abcisses.

On voit donc bien que la fatigue a sur la contraction induite une influence de même ordre que la fréquence des excitations; on voit, de plus, que cette influence complique nécessairement celle de cette dernière, au point que, dans tout tétanos suffisamment prolongé, les oscillations de la tension électrique finiront par s'atténuer jusqu'à devenir sans action sur la patte galvanoscopique.

Les modifications de l'état électrique du muscle sous l'influence de la fatigue peuvent être étudiées encore par un autre procédé peu différent du précédent, mais qui rend les résultats plus nettement comparables avec ceux que nous avons obtenus, en augmentant la fréquence des excitations. Au lieu de produire, sur des nerfs frais ou reposés, des tétanos d'inégale longueur, on peut, sur le même nerf, avec la même fréquence dans les excitations, provoquer, coup sur coup, une série de tétanos ayant tous la même durée. On voit à chaque fois la contraction induite se modifier, se restreindre.

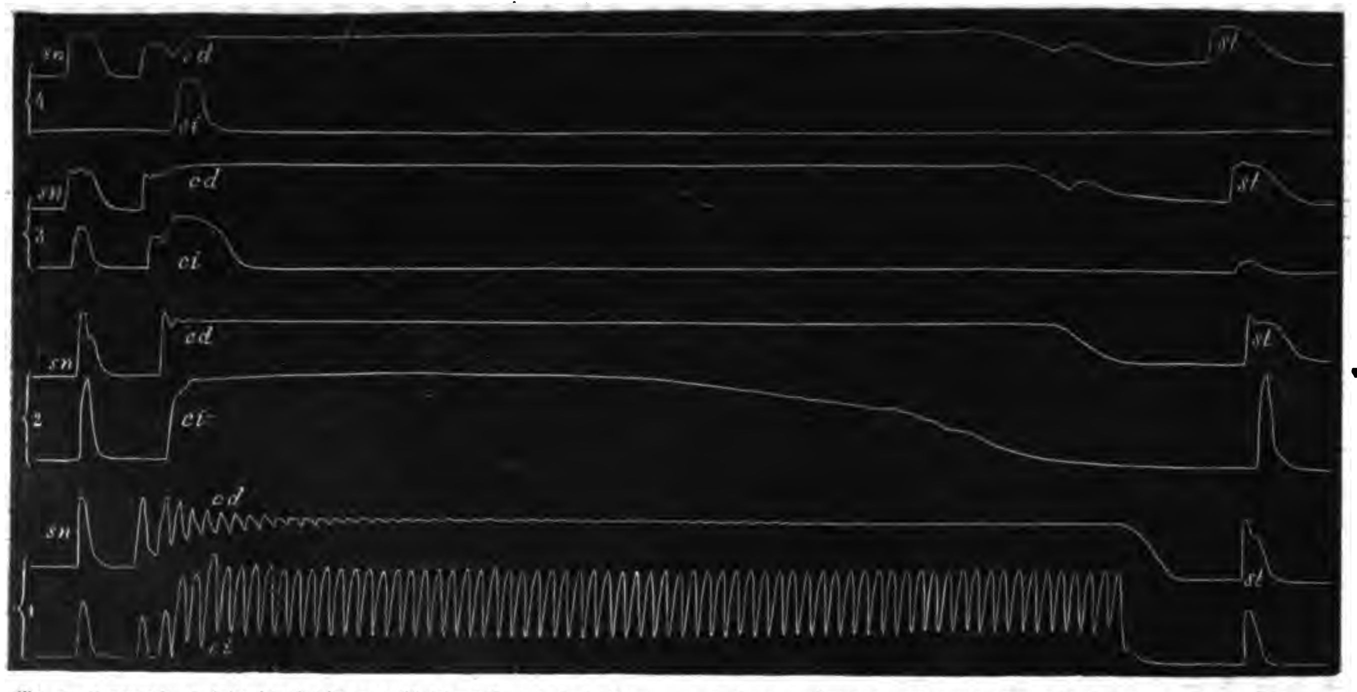


Fig. 3. — Contraction induite dans le tétanos artificiel. — Influence de la fatigue. — *cd*, tétanos inducteur. — *ci*, contraction induite. — *sn*, secousse initiale. — *st* secousse terminale. — Nos 1, 11 excitations à la seconde ; nos 2, 3, 4, 45 excitations. Le no 3 est le 7e tétanos et le no 4 le 11e tétanos reproduit sur le même nerf.

Le tétanos induit d'abord un tétanos semblable à lui, puis un tétanos de moindre durée; enfin, sous l'influence de ces tétanisations successives, répétées à bref délai, les effets de la fatigue s'accusant de plus en plus, on voit le tétanos n'induire plus qu'une secousse à son début (*fig.* 3, nº 2, nº 3, nº 4).

Pour mettre en évidence la corrélation qui existe entre l'allongement des secousses et les modifications électriques du muscle tétanisé, nous avons eu recours à un artifice. En pratiquant une excitation isolée avant la série d'excitations qui doit produire le tétanos, puis une autre excitation isolée immédiatement après, le tout avant que le cylindre enregistreur ait accompli une révolution complète, on obtient sur la même ligne le tracé de trois contractions, une secousse, un tétanos, puis une secousse (*fig.* 3). Pour obtenir les secousses, on manœuvre à la main le trembleur de la bobine d'induction de manière à n'avoir qu'un seul courant soit de fermeture, soit d'ouverture; quand on veut obtenir le tétanos, la main abandonne le trembleur, qui se reprend à osciller avec une vitesse réglée d'avance par le moyen d'un poids additionnel. Ces secousses détachées représentent très-sensiblement, l'une la première, l'autre la dernière secousse du tétanos lui-même. La comparaison devenue ainsi plus facile, entre sa secousse initiale et sa secousse terminale, rend plus évidente l'influence de la fatigue, pendant que, de son côté, la patte galvanoscopique traduit dans son tracé les modifications parallèles de l'état électrique du muscle. Or, ces modifications, de part et d'autre, sont tout à fait concordantes; plus est longue la durée du tétanos inducteur, ou plus de fois ce tétanos est répété sur le même nerf (ce qui, dans les deux cas, a pour effet de le fatiguer de plus en plus), plus aussi la contraction induite modifie ses caractères, se restreint dans sa durée, passe par les phases diverses que nous avons décrites et se réduit finalement à une seule secousse coïncidant avec le début du tétanos.

Comme, pendant tout le cours de l'expérience, la patte galvanoscopique reste en contact par son nerf avec la surface du muscle inducteur, elle réagit à toutes les excitations que reçoit celui-ci au moment des secousses comme au moment du tétanos. Ces secousses, induites elles-mêmes, donnent

lieu à des observations intéressantes qui concordent du reste avec l'ensemble des résultats signalés jusqu'ici et avec l'interprétation que nous en avons donnée. A chaque fois qu'on allonge la durée du tétanos, avons-nous dit, ou à chaque tétanos nouveau qu'on reproduit en excitant le même nerf, la secousse terminale s'allonge, son sommet s'arrondit, sa ligne de descente devient de plus en plus oblique et reste à une grande hauteur au-dessus de l'abcisse ; sa ligne d'ascension devient également de plus en plus oblique, et le début de la contraction perd alors ce caractère de brusquerie qui est nécessaire pour éveiller une contraction dans la patte induite (*fig*. 3, n° 3, *st*, et n° 4 *st*, *sn*).

Ainsi, les modifications de forme qu'entraîne la fatigue retentissent sur la contraction induite non-seulement d'une manière indirecte par la façon dont elles amènent leur association régulière dans le tétanos, mais encore d'une façon directe et immédiate, en supprimant la condition sans laquelle la secousse elle-même ne saurait avoir d'action sur la patte galvanoscopique, c'est-à-dire la brusquerie de son début.

Cette influence de la fatigue des organes moteurs sur la forme des secousses et leur aptitude à s'associer en une contraction uniforme et soutenue n'est pas la seule dont il faille tenir compte; nous devons signaler, comme condition importante, l'état d'intégrité du système nerveux, selon qu'on agit, par exemple, sur un nerf en communication avec la moelle et l'encéphale, ou sur le même nerf séparé des centres.

En étudiant les effets de l'excitation électrique unipolaire sur les nerfs dans différentes conditions physiologiques, M. Chauveau a montré les caractères différents que prend la forme de la secousse selon que le nerf excité a conservé ses rapports normaux avec les centres nerveux ou qu'il a été préalablement coupé, ou que seulement l'encéphale a été séparé de la moelle épinière. En l'absence de toute mutilation, en excitant le nerf dans les conditions les plus physiologiques qu'on puisse réaliser, la secousse diffère de celle qu'on obtient en agissant sur le nerf coupé par deux caractères qui s'accusent l'un et l'autre avec plus ou moins de netteté : c'est d'abord l'augmentation de durée de la secousse, marquée par l'écartement plus grand de ses signes d'ascension et de des-

cente; c'est ensuite la permanence du raccourcissement musculaire qui maintient pendant un temps notable la pointe écrivante au-dessus de la ligne des abcisses.

On comprend facilement, et nous avons vérifié par l'expérience, que ces modifications des secousses musculaires doivent agir dans le même sens que les effets de la fatigue et que la fréquence des excitations; c'est-à-dire dans le sens d'une fusion plus complète déterminant un tétanos plus parfait. Ajoutons que, contrairement à ce qui a lieu pour la fatigue, cette influence reste égale à elle-même pendant toute la durée du tétanos.

Ainsi, influence de l'augmentation de fréquence des excitations, influence de la fatigue et de l'intégrité du système nerveux, toutes ces conditions séparées ou réunies ont pour résultat de modifier la forme et la durée de la contraction induite, de la restreindre à une seule secousse initiale; toutes ces conditions modifient dans le même sens l'état électrique du muscle tétanisé et ont pour effet d'amener la variation négative à une valeur à peu près constante, et ceci par le même mécanisme, par la fusion de plus en plus parfaite des secousses composantes du tétanos.

Ces résultats nous amènent à modifier les conclusions qu'on avait formulées à propos de la contraction induite qui est provoquée par le tétanos. Il n'est plus vrai de dire que dans toutes les conditions le tétanos induit le tétanos. Bien au contraire, *le tétanos le plus parfait* qu'on puisse réaliser, en faisant intervenir les conditions multiples dont nous avons analysé l'influence, *n'induit qu'une secousse;* et réciproquement, nous pouvons admettre que, tant qu'il induit un tétanos semblable à lui-même, le tétanos est encore imparfait.

De cette donnée nouvelle, nous tirerons deux conclusions d'une grande importance, l'une relative à la nature simple ou complexe de la contraction cardiaque, l'autre ayant trait à la contraction volontaire et à l'assimilation qu'on en a faite avec le tétanos artificiel.

Nous avons rappelé, au début de ce travail, combien il est difficile de décider, d'après les caractères graphiques de la contraction du cœur, si elle est une secousse ou un tétanos. Donders eut l'idée d'appliquer la contraction induite à la so-

lution de ce problème. Ayant observé que la systole cardiaque n'induit jamais qu'une secousse dans la patte galvanoscopique dont le nerf est replié sur la surface du ventricule de sa base à sa pointe, il admit que la contraction du cœur est une secousse. Cette conclusion ne saurait être maintenue après ce que nous avons fait voir, la systole cardiaque pourrait être un tétanos et déterminer la même réaction sur la patte induite, comme nous l'avons vu pour le tétanos artificiel et la contraction volontaire. La nature supposée simple de la contraction du cœur, d'après ses caractères graphiques, réclame une autre preuve en sa faveur.

Quant à sa contraction volontaire, rien de plus facile que l'explication des résultats que nous a donnés à son sujet la contraction induite. La contraction volontaire est le plus parfait des tétanos. Ses éléments composants se succèdent, s'associent, se fusionnent de la façon la plus régulière. Les variations de l'état électrique se confondent également en une résultante commune. Au point de vue électrique comme au point de vue mécanique, les secousses arrivent d'emblée à la fusion la plus complète, tandis que dans le tétanos que nous provoquons artificiellement, ce résultat ne s'obtient le plus souvent que progressivement. Il n'en est pas moins vrai qu'en s'aidant des conditions que nous avons indiquées on arrive à identifier complètement l'acte volontaire et le tétanos. Nous ajouterons que ce n'est qu'en tenant compte des modifications de l'état électrique qu'on peut être assuré de réaliser d'une façon complète la synthèse d'une contraction semblable à celle qui est commandée par la volonté.

III. — *Variations de l'état électrique des muscles dans le tétanos produit par le passage du courant continu.*

Lorsqu'un nerf est traversé pendant quelques instants par un courant continu, on sait que, soit au moment de la fermeture, soit au moment de l'ouverture, ou même à ces deux moments, il se produit une contraction. Dans quelques cas plus exceptionnels, pendant le passage même du courant, il se produit un tétanos plus ou moins régulier, plus ou moins soutenu. Ce tétanos, qui tantôt suit immédiatement la con-

traction de fermeture, tantôt ne débute qu'après un temps variable, peut s'étendre en présentant des phases diverses à toute la durée du passage du courant ou cesser avant l'ouverture de celui-ci. Exceptionnel dans certaines conditions, ce tétanos peut devenir la règle dans certains cas déterminés.

Le mécanisme par lequel le passage du courant de pile entretient dans le nerf et dans le muscle un semblable tétanos est environné d'une grande obscurité. Cette contraction soutenue qui a lieu sous l'influence d'une excitation prolongée constitue une exception au moins apparente aux lois de l'excitation par les courants électriques. Ce n'est pas en raison de son intensité, mais bien des brusques changements dans son intensité, en un mot, ce n'est que par son *état variable* qu'un courant met en jeu les propriétés du nerf et du muscle et détermine la contraction. L'irruption soudaine d'un courant dans le nerf, sa soudaine disparition constituent des états variables au premier chef. L'expérience nous apprend d'autre part qu'un courant très-faible d'abord lancé dans le nerf, et dont on augmente graduellement et lentement l'intensité, n'arrive pas à faire naître l'excitation. Comment un courant continu d'intensité uniforme arrive-t-il, après la contraction de fermeture, à maintenir cette contraction ou à la réveiller plus ou moins longtemps après, et à la soutenir jusqu'au moment de l'ouverture ?

Toutes les explications proposées tendent à admettre ou l'existence d'oscillations dans le courant de la pile, par le fait de polarités secondaires, ou l'influence d'états variables créés dans le nerf lui-même, en vertu d'actions électrolytiques engendrées par le courant. Le tétanos du courant de pile ne serait pas simple, pas plus que l'excitation qui le produit ; il résulterait, comme le tétanos ordinaire, d'une série de secousses associées et plus ou moins régulièrement fusionnées. Le problème consiste donc à dissocier ces contractions élémentaires et à les rendre évidentes. Nous ne nous occuperons ici que de l'état électrique du muscle ainsi tétanisé et nous chercherons à savoir au moyen de la contraction induite s'il est simple ou complexe.

On obtient facilement le tétanos au moyen du courant con-

tinu, comme l'a montré M. Chauveau, principalement chez les mammifères, mais même sur la grenouille, en pratiquant l'excitation unipolaire, soit avec le pôle négatif, pour les courants moyens et faibles, soit surtout avec le pôle positif pour les courants forts. Les tétanos ainsi obtenus peuvent représenter des types assez divers. Tantôt ils sont soutenus, uniformes, réguliers ; tantôt ils présentent les plus grandes irrégularités. En les inscrivant à l'aide du mouvement lent du régulateur chargé lui-même de faire la fermeture et l'ouverture à chaque demi-révolution du cylindre, le tétanos est suffisamment prolongé pour qu'on y suive toutes les phases, toutes les modifications qu'il peut subir.

Voici ce qu'on observe le plus souvent avec le pôle négatif sur le nerf. Le tétanos débute aussitôt après la contraction de fermeture par une courbe très-irrégulière qui descend rapidement au niveau de l'abscisse.

Avec le pôle positif, le graphique prend une autre forme : la courbe de la contraction débute par un angle aigu qui représente la contraction de fermeture dont la ligne de descente se relève ensuite en décrivant des sinuosités ; puis le plateau du tétanos se dessine franchement et se prolonge avec régularité pendant un certain temps. Mais bientôt le tracé redevient irrégulier et sinueux, jusqu'au moment où le courant, cessant de passer la ligne, se surélève légèrement pour marquer la contraction d'ouverture. Du reste, rien de variable dans sa forme comme le tétanos produit par le courant continu. Les deux tracés ci-joints ont été choisis parmi ceux présentant la courbe la plus accidentée, comme plus intéressants au point de vue de l'état électrique et de la contraction induite.

Du côté de la patte galvanoscopique, voici pendant ce temps ce qui s'est produit. La contraction de fermeture s'accompagne invariablement d'une forte secousse induite; si le tétanos s'est soutenu franchement jusqu'à la fin de manière à dissimuler la contraction d'ouverture, il n'y a pas de contraction induite à ce moment (*fig.* 4 ; 1, 2).

On peut en observer une au contraire lorsque, le tétanos étant moins soutenu, la contraction d'ouverture se dessine à la fin par une brusque surélévation de la ligne du tracé, néan-

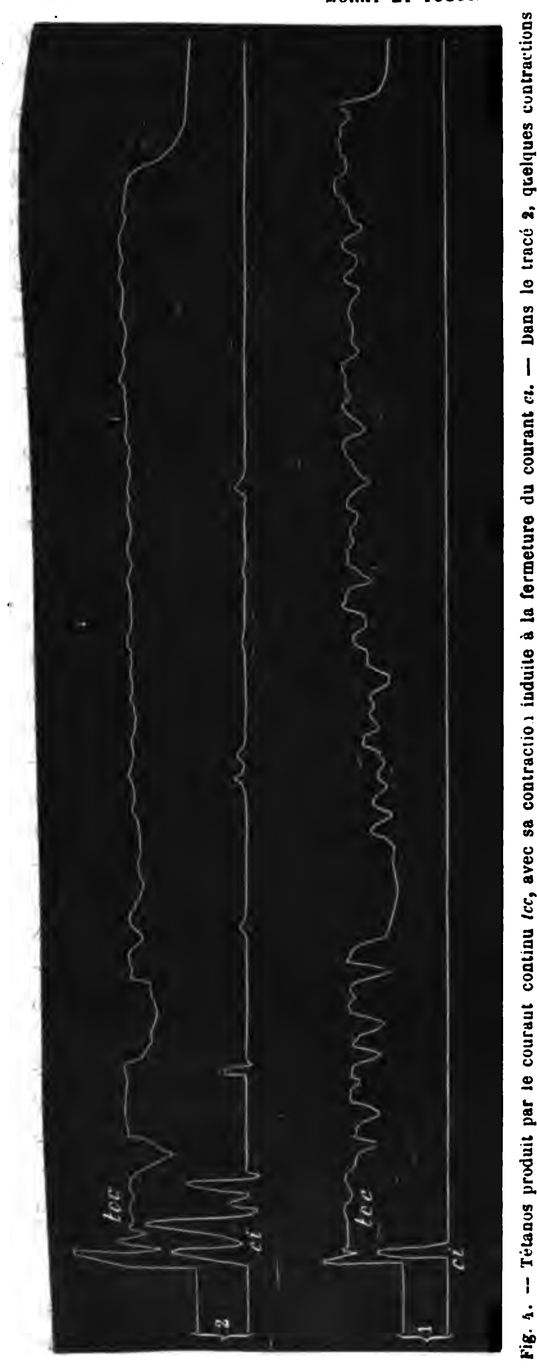


Fig. 4. — Tétanos produit par le courant continu *tcc*, avec sa contraction induite à la fermeture du courant *ct*. — Dans le tracé 2, quelques contractions induites accidentelles au commencement et dans le cours du tétanos — Excitation unipolaire, pôle positif sur le nerf (vitesse moyenne du régulateur).

moins la contraction induite d'ouverture manque le plus souvent. Mais, ce qui nous intéresse surtout, c'est ce qui a eu lieu pendant le passage même du courant. Il n'est pas très-rare que la secousse induite de fermeture soit suivie presque aussitôt de deux ou trois autres secousses coïncidant avec les irrégularités du début du tétanos inducteur (*fig.* 4, n° 2). Il peut même arriver que ces secousses induites arrivent à se fusionner et à donner lieu à un court tétanos induit. Dans le reste du tracé, dans la grande majorité des cas, il ne se produit plus rien du côté de la patte galvanoscopique; parfois, le tétanos, dans le reste de

son cours, réveille encore deux ou trois contractions faibles isolées (*fig.* 4, n° 2). La remarque plus intéressante qu'il y ait à faire à ce sujet, c'est que ces secousses induites isolées sont très-rares et peuvent manquer même au moment où le tétanos devient irrégulier et se dessine sur le graphique par une ligne à inflexions extrêmement variées (*fig.* 4, n° 1). Ces oscillations paraissent différer de celles qu'on produit en tétanisant le nerf avec un courant interrompu. Elles ne paraissent pas avoir la brusquerie nécessaire pour que les modifications de l'état électrique qui en résultent soient capables d'agir sur la patte galvanoscopique. En somme, dans le cours même du tétanos, la contraction induite ou *manque absolument*, ou bien ne semble constituer qu'un *accident*.

La conclusion qu'on peut tirer de ces expériences, relativement à l'état électrique des muscles dans le cours du tétanos produit par le courant continu, c'est que cet *état électrique est très-sensiblement uniforme*, soit qu'il se compose d'éléments associés dont la fusion serait aussi parfaite que dans la contraction volontaire ou dans le tétanos artificiel en faisant intervenir les conditions dont nous avons parlé, soit qu'il ne constitue en réalité qu'une même contraction soutenue pendant le passage du courant. L'étude de l'état électrique, au moins dans ces conditions, ne permet pas de résoudre la question principale qu'on s'est proposée à propos du tétanos produit par le courant de pile : savoir s'il est une contraction simple ou complexe.

CONCLUSIONS.

Les conclusions de ce travail sont relatives soit à la contraction induite, soit aux applications qu'on en peut faire à l'étude des phénomènes électriques qui se passent dans les muscles contractés.

A) *Contraction induite.* — 1° Si la contraction inductrice est une secousse, elle n'induit jamais qu'une secousse ;

2° Si la contraction inductrice est un tétanos, deux cas peuvent se présenter : ou bien la fusion de ses secousses composantes est encore imparfaite ; dans ce cas, le tétanos

induit un tétanos semblable à lui-même ; ou bien la fusion des secousses est complète, le tétanos est parfait, alors il n'induit une secousse qu'au moment où il commence ; en réalité donc le tétanos n'induit qu'une secousse.

B) *Application à l'étude des différentes formes de contraction.* — 1° Pendant la contraction volontaire, l'état électrique du muscle ne présente pas d'oscillations. Les variations du courant musculaire qui correspondent à chaque secousse doivent se succéder les unes aux autres, s'ajouter sans retour du courant à son état primitif, comme les secousses elles-mêmes, dont la contraction volontaire est composée, s'associent de manière à produire un raccourcissement permanent du muscle. Le phénomène électrique se comporte en un mot comme le phénomène mécanique de la contraction ;

2° Dans la contraction du muscle cardiaque, la patte galvanoscopique n'indique de variation du courant qu'au début ; l'état électrique reste ensuite uniforme pendant toute la durée de la systole ; mais de ce que la contraction du cœur n'induit qu'une secousse, il faut se garder de conclure qu'elle est elle-même une secousse. La nature simple ou complexe de la contraction du cœur est donc remise en question ;

3° Dans le tétanos artificiel, provoqué par un courant interrompu, l'état électrique du muscle est tantôt variable, tantôt uniforme. En précipitant le nombre des excitations, en s'aidant de l'allongement des secousses par la fatigue, on obtient un tétanos dans lequel les variations électriques sont fusionnées en une seule et qui, par conséquent, réalise par un procédé synthétique une contraction tout à fait semblable à la contraction volontaire ;

4° Dans le tétanos produit par le passage du courant continu, l'état électrique du muscle est sensiblement uniforme, à en juger par les indications de la contraction induite, sauf de rares interruptions tantôt dues aux irrégularités du tétanos, tantôt survenant sans cause appréciable. Cet état électrique uniforme peut se rapporter aussi bien à une contraction simple dans toute sa durée qu'à une contraction complexe formée d'éléments parfaitement associés.

VIII

RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU CUIVRE ET DE SES COMPOSÉS,

par M. le D[r] **V. BURQ** et M. le D[r] **L. DUCOM**, pharmacien en chef de l'hôpital Lariboisière.

Les auteurs des traités classiques modernes de toxicologie admettent généralement que le cuivre métallique n'exerce aucune action délétère marquée sur l'économie animale, et depuis les expériences bien connues de Drouart, cette opinion est universellement acceptée par les savants ; par contre, les composés oxygénés du cuivre, mais surtout les sels solubles de ce métal, ont été et sont encore considérés assez généralement comme des poisons hyposthénisants, au même titre que les composés d'antimoine, d'arsenic et de mercure.

Il est difficile, lorsqu'on examine d'une part les nombreux cas d'empoisonnement rapportés avec détail dans les livres spéciaux, et d'autre part les expériences faites sur les animaux avec les divers composés du cuivre, de ne pas admettre que les combinaisons cuivriques amènent la mort de ces animaux, lorsqu'elles sont administrées dans de certaines conditions, et à des doses suffisantes ; si l'on considère toutefois que plusieurs médecins distingués ont, à différentes époques et tout récemment encore, employé sans inconvénient les sels solubles de cuivre à des doses assez élevées dans le traitement de la chorée, de l'épilepsie, du cancer, de la scrofule, du croup, etc., on se demande ce qu'il faut penser au juste de ces empoisonnements que l'on attribue au cuivre, et qui proviennent, dit-on, d'aliments qu'on aurait laissés trop longtemps dans des vases de cuivre mal étamés; il semble en effet que, dans la plupart de ces cas, ces aliments n'ont dû

être imprégnés que d'une très-petite quantité de cuivre, et en mettant au compte de ce métal tous les accidents observés on serait forcément amené à le regarder comme un poison des plus violents.

C'est ce que pensaient sans aucun doute les médecins qui admirent que les composés du cuivre occasionnent chez l'homme des accidents analogues à ceux que déterminent les composés plombiques ; ces praticiens regardaient en effet comme le premier degré de l'empoisonnement cuprique les troubles intestinaux qu'ils désignèrent sous le nom de coliques de cuivre. Ces accidents se produisaient surtout, suivant eux, chez les ouvriers qui travaillent le cuivre, par l'absorption continue des particules métalliques répandues dans l'atmosphère des ateliers dans lesquels vivent ces ouvriers.

Mais l'existence de la colique de cuivre a été niée, à plusieurs reprises, par divers pathologistes modernes, qui ont attribué les accidents imputés au cuivre, soit à l'action du froid, soit aux petites quantités d'arsenic, de plomb, de zinc, qui se trouvent souvent contenues dans le cuivre du commerce ; nous ne pourrions discuter ici d'une manière utile les opinions successivement émises sur la variété d'entérite qu'on avait un peu légèrement désignée sous le nom de colique de cuivre; en considérant toutefois qu'il existe, à Paris seulement, plus de trente mille ouvriers qui travaillent le cuivre, et en observant qu'on ne voit presque jamais dans nos grands hôpitaux des malades appartenant à ce groupe industriel et présentant nettement les symptômes de la prétendue colique de cuivre, il serait déjà permis de douter de l'existence réelle de cette maladie ; mais l'observation directe des ateliers de toute sorte dans lesquels le cuivre ou ses composés se trouvent soumis à des opérations diverses nous fournit, contre l'existence d'une colique de cuivre parallèle à la colique de plomb, des arguments qu'on ne saurait, à notre avis, réfuter d'une manière satisfaisante.

Si on lit, en effet, avec attention les écrits des médecins qui se sont occupés à diverses époques de l'état sanitaire des ouvriers employés dans les mines de cuivre d'une part, et de l'autre dans les grands ateliers de fonderie et de chaudronnerie, on s'aperçoit bien vite que les accidents désignés sous

le nom de colique de cuivre ne s'y présentent que très-rarement et dépourvus de tout caractère grave ; plus récemment encore, dans leur très-intéressante étude sur le régime des ouvrières employées, à Montpellier, à la fabrication de l'acétate de cuivre, MM. Pécholier et Saint-Pierre ont constaté que la santé de ces femmes ne se trouvait nullement atteinte par le contact incessant de la substance réputée toxique ; l'un de nous, enfin, dans une longue et minutieuse enquête sur les conditions sanitaires des grands ateliers parisiens ouverts à l'industrie du cuivre, n'a constaté chez les ouvriers les plus exposés aux émanations cupriques, comme les fondeurs, les ciseleurs, les tourneurs, les chaudronniers, etc., que des accidents très-rares et sans aucune espèce d'importance.

Il faut bien reconnaître néanmoins que, malgré les témoignages favorables de ceux qui se sont occupés d'une manière spéciale de l'action du cuivre sur l'homme, il règne chez le plus grand nombre une opinion défavorable aux composés de ce métal ; le cuivre est encore à cette heure un métal suspect, et les médecins eux-mêmes n'ont pas réussi à se soustraire aux idées généralement admises ; cela est si vrai, qu'à l'époque de l'épidémie cholérique de 1865-66, l'un de nous a pu constater que ceux-là mêmes parmi les praticiens qui se montraient désireux d'essayer contre le fléau l'action des préparations de cuivre témoignaient, instinctivement, la plus grande répugnance à administrer ces composés à des doses capables d'assurer leur efficacité. Sans élever ici des récriminations inutiles, nous pouvons établir que les sels de cuivre ne furent employés, par quelques médecins de bonne volonté, qu'avec une timidité dénotant une défiance extrême à l'endroit du cuivre. Ces appréhensions sont-elles réellement fondées, et à une époque où la thérapeutique tire ses meilleures armes de l'arsenal de la toxicologie, au moment où les poisons les plus violents sont journellement administrés, sous les formes les plus diverses, où l'arsenic lui-même est devenu un médicament banal, convient-il de redouter outre mesure les effets des composés cuivriques ? L'expérience seule pouvant donner à cette question une réponse décisive, nous nous sommes donc proposé :

1° D'établir méthodiquement l'action que le cuivre et ses

composés, insolubles et solubles, exercent sur les animaux à l'état de santé;

2° De rechercher si les préparations de cuivre administrées à doses massives et fractionnées présentent des différences d'action analogues à celles que l'on observe avec les composés d'antimoine et de mercure;

3° De déterminer les formes sous lesquelles on pourrait administrer les préparations de cuivre, de manière à en faciliter le plus possible la tolérance.

Les expériences que nous avons faites jusqu'ici ont surtout trait à la première partie du problème que nous nous étions posé.

Ces expériences forment trois séries :

La première série a pour objet l'action sur les chiens du cuivre métallique et des oxydes de cuivre, substances insolubles ou difficilement solubles dans les sucs gastrique et intestinal, et par suite difficilement absorbables;

La deuxième série a pour but d'établir l'action qu'exerce sur les chiens le cuivre à petite dose, tel qu'il se trouve dans les aliments qui ont séjourné dans des vases de cuivre non étamés;

La troisième série a pour objet l'action qu'exercent sur les mêmes animaux les sels de cuivre solubles, et particulièrement l'acétate neutre, le sulfate et le chlorure double de cuivre et d'ammonium.

Nous avons soumis 8 chiens à l'action du cuivre métallique et de ses oxydes.

C'est également sur 8 chiens que nous avons essayé l'action des sels solubles de cuivre.

Quant aux essais concernant l'action du cuivre à petite dose, provenant de vases mal étamés ou non étamés, ils nous ont paru si concluants que nous ne les avons tentés que sur 2 chiens, nous réservant d'y revenir plus tard, si cela était nécessaire.

Dans toutes nos expériences, le cuivre, ses oxydes et ses sels ont été donnés aux chiens, dissimulés de divers manières : dans de la viande crue ou de la viande cuite hachée; dans des fragments de viande cuite, creusés d'une cavité, enveloppés de deux ou trois feuilles de pain azyme et celles-ci entourées

d'une lame mince de viande cuite, etc., etc.; c'est particulièrement avec les sels solubles de cuivre qu'il importe de dissimuler aux animaux la présence de ceux qu'on leur administre ; lorsque, en effet, ces sels sont simplement mélangés aux aliments, ils leur communiquent une saveur si désagréable que les chiens les refusent avec une grande opiniâtreté et ne les prennent qu'à la dernière extrémité.

Immédiatement après l'administration de la substance cuprique, nous donnions aux chiens une pâtée formée de viande cuite et de pain et ramollie avec de l'eau tiède ; nous placions toujours à la portée de ces animaux une terrine contenant de l'eau en abondance.

Dans toutes nos expériences sur les composés insolubles et solubles du cuivre, nous avons administré ces composés à petites doses d'abord, et nous élevions celles-ci progressivement ; lorsque les chiens nous paraissaient fatigués, nous les laissions reposer un jour ou deux, et nous leur donnions alors leur pâtée ordinaire sans leur administrer de cuivre ; toutes les fois que les animaux ont été mis à la diète absolue, nous l'avons signalé dans l'exposé de nos expériences.

Les conditions générales dans lesquelles nous avons agi ainsi établies, nous allons donner successivement le tableau succinct de nos expériences.

I[re] SÉRIE. — Cuivre et ses oxydes.

Exp. I. — Le 29 octobre 1869, nous donnons à un chien vigoureux, et d'une taille au-dessus de la moyenne, dans de la viande hachée, 25 centigrammes de *cuivre* en poudre fine ; nous lui donnons à la suite une pâtée de viande, pain et eau tiède.

L'animal n'éprouve aucun accident.

Nous lui donnons de la même manière :

Le 30 octobre, 50 centigrammes de cuivre.

Le 31 octobre, 1 gramme.

Le 1[er] novembre, 2 grammes.

Le 2 novembre, 4 grammes.

Le 3 novembre, 6 grammes.

Le 4 novembre, 8 grammes.

Il n'y a là jusqu'ici ni diarrhée, ni vomissement ; l'animal paraît bien portant.

Nous lui donnons dans les mêmes conditions :

Le 5 novembre, 25 centigrammes de protoxyde de cuivre Cu^2O.

Le 6 novembre, 50 centigrammes de protoxyde.

Le 7 novembre, 1 gramme de protoxyde.

Le 8 novembre, 2 grammes.

Le 9 novembre, 3 grammes; l'animal vomit pour la première fois à deux reprises, 1 heure 1/2 après le repas, des matières alimentaires verdâtres.

Le 10 novembre, nous le laissons reposer.

Le 11 et le 12, nous donnons 3 grammes de protoxyde. Il n'y a pas d'accident.

Le 13 novembre, nous donnons à l'animal, de la même manière, 25 centigrammes de bioxyde de cuivre CuO.

Le 14 novembre, 50 centigrammes de bioxyde.

Le 15 novembre, 1 gramme.

Le 16 novembre, 2 grammes.

Le 17 novembre, 3 grammes.

Le 18 novembre, 4 grammes; l'animal vomit deux fois, 2 heures après le repas.

Le 19 et le 20, repos.

Les 21, 22, 23, 24 novembre, nous donnons 4 grammes de bioxyde. Il n'y a pas d'accident.

Le 25 novembre, repos.

Les 26, 27, 28 novembre, nous donnons encore 4 grammes de bioxyde, et l'animal n'a ni vomissement, ni diarrhée, et paraît en très-bon état de santé.

Comme il nous semble inutile de porter plus loin les doses des trois substances que nous avons données à ce chien, nous le sacrifions par pendaison le 29 novembre; l'animal avait pris de l'embonpoint pendant le cours de l'expérience.

A l'autopsie, les viscères sont gorgés de sang; l'estomac ne présente un peu d'injection que du côté du polyre; l'intestin, lavé à grande eau, est à peu près normal dans toute son étendue.

Le foie, la rate et les reins, convenablement divisés et desséchés, ont été carbonisés par l'acide azotique, additionné de quelques gouttes d'acide sulfurique; le charbon obtenu a été desséché, puis incinéré avec le plus grand soin dans une petite capsule de porcelaine, à l'aide d'une lampe à double courant; l'opération a été continuée jusqu'à ce que la cendre fût devenue d'un gris verdâtre et ne contînt plus de parcelle charbonneuse; nous avons alors traité cette cendre par l'acide azotique étendu à l'ébullition, et dans la liqueur filtrée, qui était légèrement colorée en bleu verdâtre, le cyanure jaune, l'ammoniaque, le fer métallique ont signalé la présence d'une notable quantité de cuivre.

Exp. II. — Nous avons donné, le 29 octobre 1869, à un chien de petite taille, dans de la viande cuite, 25 centigrammes de *cuivre métallique* porphyrisé.

Le 30 octobre, 50 centigrammes.

Le 31 octobre, 1 gramme.

Le 1er novembre, 2 grammes.

Le 2 novembre, 4 grammes.

Le 3 novembre, 6 grammes.

Le 4 novembre, 8 grammes.

L'animal n'a éprouvé jusque-là aucune espèce d'accident.

Nous avons donné au même animal :

Le 5 novembre, 25 centigrammes de protoxyde de cuivre Cu^2O.

Le 6 novembre, 50 centigrammes.

Le 7 novembre, 1 gramme.

Les 8, 9, 10, 11 et 12 novembre, 2 grammes.

A la suite de son repas du 12 novembre, l'animal a vomi une portion de ses aliments, colorés en vert; nous le laissons reposer le 13 novembre.

Le 14 novembre nous avons donné au même chien 25 centigrammes de bioxyde de CuO.

Le 15 novembre, 50 centigrammes.

Le 16 novembre, 1 gramme.

Les 17, 18, 19 et 20 novembre, 2 grammes.

Les 21, 22, 23 et 24 novembre, 3 grammes.

Comme l'animal a pris le bol cuivré difficilement, nous le laissons reposer le 25.

Les 26, 27, 28, 29 et 30 novembre nous donnons 4 grammes de bioxyde.

L'animal n'a éprouvé ni vomissement, ni diarrhée, et il a toujours mangé la pâtée régulièrement; sa santé paraît excellente, et il a acquis de l'embonpoint pendant le cours de l'expérience à laquelle il a été soumis; comme celle-ci nous paraît, à cause du dégoût que manifeste l'animal pour le bol cuivré, suffisamment prolongée, nous sacrifions le chien le 1er décembre.

A l'autopsie, tous les viscères sont gorgés de sang : l'estomac présente une légère congestion; l'intestin présente quelques ecchymoses à la partie inférieure de l'S iliaque ; le foie, la rate et le rein, soumis à l'analyse comme dans notre première expérience, ont donné toutes les réactions des sels de cuivre.

Exp. III. — Le 7 novembre, nous donnons à un chien d'une taille au-dessus de la moyenne, incorporés dans du miel, et celui-ci enveloppé de pain azyme, 25 centigrammes de *cuivre* porphyrisé.

Le 8 décembre, nous lui en donnons 50 centigrammes.

Le 9 décembre, 1 gramme.

Le 10 décembre, 2 grammes.

Le 11 décembre, 4 grammes.

Le 12 décembre, 8 grammes.

L'animal n'éprouve aucun accident.

Le 13 décembre, nous lui donnons, dans du miel, 25 centigrammes de protoxyde de cuivre.

Le 14 décembre, 50 centigrammes.

Le 15 décembre, 1 gramme.

Le 16 décembre, 2 grammes.

Le 17 décembre, 4 grammes.

L'animal prend le miel cuivré difficilement, nous le laissons reposer 24 heures.

Le 19 décembre, nous donnons, toujours dans du miel, au même animal, 25 centigrammes de bioxyde de cuivre CuO.

Le 20 décembre, 50 centigrammes.

Le 21 et le 22 décembre, 1 gramme.

Le 23 décembre, 2 grammes.

Le 24 décembre, 3 grammes.

Le 25 décembre, 4 grammes. Le chien prend le miel cuivré avec répugnance, nous le laissons reposer 24 heures.

Les 27, 28, 29, 30, nous donnons 4 grammes.

Il n'y a eu jusqu'ici aucun accident, ni vomissement, ni diarrhée; mais le chien ne prend plus le cuivre qu'avec la plus grande répugnance; nous le sacrifions le 31 décembre.

L'animal avait pris de l'embonpoint depuis le commencement de l'expérience.

A l'autopsie, tous les viscères sont gorgés de sang; l'estomac présente par places une légère injection, qui se montre également dans la partie inférieure du gros intestin.

Le foie, la rate et les reins, soumis à l'analyse par le procédé que nous avons détaillé dans notre première expérience, ont donné une liqueur dans laquelle nous avons constaté la présence d'une quantité notable de cuivre.

Exp. IV. — Nous donnons, le 7 décembre 1869, à un chien de petite taille, incorporés dans du miel, et celui-ci enveloppé de pain azyme (20 gr. de miel), 25 centigrammes de *cuivre métallique* porphyrisé.

Le 8 décembre, nous en donnons 50 centigrammes.

Le 9 décembre, 1 gramme.

Le 10 décembre, 2 grammes.

Le 11 décembre, 4 grammes.

Le 12 décembre, 8 grammes.

Il n'y a jusque-là aucun accident.

Le 13 décembre, nous donnons, dans 20 grammes de miel, 25 centigrammes de protoxyde Cu^2o.

Le 14 décembre, 50 centigrammes.

Le 15 décembre, 1 gramme.

Le 16 décembre, 2 grammes.

Le 17 décembre, 3 grammes.

Le 18 décembre, 4 grammes.

L'animal prend le miel cuivré difficilement. Nous le laissons reposer 24 heures.

Le 20 décembre, nous lui donnons, toujours dans du miel, 25 centigrammes d'oxyde noir, Cuo.

Le 21 décembre, 50 centigrammes.

Le 22 décembre, 1 gramme.

Le 23 décembre, 2 grammes.

Le 24 décembre, 3 grammes; l'animal le prend mal d'abord, puis refuse absolument les deux derniers tiers du miel cuivré; le lendemain et les jours suivants, il continue à refuser le cuivre; nous le sacrifions le 28 décembre.

L'animal, qui s'était bien porté jusqu'au 24, a perdu son embonpoint sous l'influence d'une diète de 96 heures ; il n'avait cependant pas eu de vomissements, mais il avait eu un peu de diarrhée dans les trois derniers jours.

A l'autopsie, tous les viscères sont comme exsangues ; l'estomac présente de légères ecchymoses dans la région pylorique ; l'S iliaque de l'intestin est aussi légèrement ecchymosée.

Le foie, la rate et les reins, traités par le procédé décrit dans notre première expérience, ont fourni des traces notables de cuivre.

Exp. V. — Le 25 mars 1870, nous donnons à un chien de taille moyenne et de constitution vigoureuse, intimement mélangés avec du beurre, et celui-ci enveloppé de pain azyme, 25 centigrammes de *cuivre* porphyrisé.

Le 26 mars, nous lui en donnons 50 centigrammes.

Le 27 mars, 1 gramme.

Le 28 mars, 2 grammes.

Le 29 mars, 4 grammes.

Le 30 mars, 8 grammes.

Il n'y a pas eu jusque-là le moindre accident.

Le 1er avril, nous donnons à l'animal, de la même manière, 25 centigrammes de protoxyde de cuivre Cu^2O.

Le 2 avril, 50 centigrammes.

Le 3 avril, 1 gramme ; l'animal vomit une portion de ses aliments colorés en vert.

Le 4 avril, repos.

Le 5 avril, donné 2 grammes de protoxyde ; le chien vomit à plusieurs reprises.

Le 6 avril, repos.

Le 7 avril, donné 3 grammes de protoxyde ; l'animal vomit encore à plusieurs reprises.

Le 8 avril, repos.

Le 9 avril, donné à l'animal 4 grammes de protoxyde ; l'animal le prend avec grande répugnance, et il vomit ensuite à plusieurs reprises 1 heure 1/2 après son repas.

Repos le 10 et le 11 avril.

Le 12 avril, nous donnons au même animal, et toujours mélangés au beurre, 25 centigrammes de bioxyde de cuivre.

Le 13 avril, nous lui en donnons 50 centigrammes.

Le 14 avril, 1 gramme.

Le 15 avril, 2 grammes.

Le 16 avril, 3 grammes.

Le 17 avril, 4 grammes; l'animal témoigne de la répugnance, mais il n'a pas de vomissement.

Le 18 au matin, le chien s'est échappé de notre laboratoire; il est repris à Vincennes et ramené à la fourrière à Paris, ou on le pend après quelques jours de séjour; nous y retrouvons son cadavre, dont nous avons pu faire l'autopsie. Ajoutons que l'animal était assez vigoureux à la fin de l'expérience pour avoir brisé sa chaîne et creusé sous la porte un passage par lequel il s'est enfui.

A l'autopsie, les viscères étaient gorgés de sang; l'estomac et le tube digestif ne présentaient, par places, qu'un peu de congestion.

Le foie, la rate, les reins, soumis à l'analyse chimique par le procédé que nous avions adopté dans notre première expérience, contenaient une quantité notable de cuivre.

Exp. VI. — Nous avons donné, le 25 mars 1870, à un chien de taille moyenne, mélangés intimement avec du beurre, 25 centigrammes de *cuivre métallique* porphyrisé.

Le 26 mars, nous lui en avons donné 50 centigrammes.

Le 27 mars, 1 gramme.

Le 28 mars, 2 grammes.

Le 29 mars, 4 grammes.

Le 30 mars, 8 grammes.

Il n'y a eu jusqu'ici aucun accident.

Le 31 mars, nous avons donné au même animal, dans du beurre, 25 centigrammes de protoxyde de cuivre Cu^2O.

Le 1er avril, 50 centigrammes.

Le 2 avril, 1 gramme; l'animal a une diarrhée assez abondante.

Le 3 avril, donné 2 grammes ; la diarrhée persiste.

Le 3 avril, 3 grammes; la diarrhée diminue.

Le 5 avril, 4 grammes; il n'y a plus d'accident. Nous laissons reposer le chien pendant 48 heures.

Le 8 avril, nous lui donnons, dans du beurre, 25 centigrammes de bioxyde de cuivre CuO.

Le 9 avril, 50 centigrammes.

Le 10 avril, 75 centigrammes.

Le 11 avril, 1 gramme.

Le 12 avril, 2 grammes.

Le 13 avril, 3 grammes.

Le 14 avril, 4 grammes.

Le 15 avril, repos.

Le 16 avril, nous donnons encore 4 grammes.

Le bioxyde n'ayant amené ni diarrhée ni vomissement, nous avons sacrifié le chien le 17 avril.

L'animal était plus maigre qu'au commencement de l'expérience.

A l'autopsie, les viscères étaient un peu pâles ; l'estomac présentait

par places quelques légères ecchymoses; on en trouvait aussi quelques-unes dans la partie moyenne de l'S iliaque du gros intestin.

Le foie, la rate, les reins, soumis à l'analyse par le procédé que nous avons décrit dans notre première expérience, ont fourni une quantité de cuivre appréciable par tous les réactifs ordinaires de ce métal.

Exp. VII. — Nous donnons, le 4 novembre 1874, dans de la viande crue, à un chien de forte taille et de constitution vigoureuse, 25 centigrammes de *bioxyde de cuivre* CuO.

Les 5 et 6 novembre, 50 centigrammes.

Le 7 novembre, 75 centigrammes.

Le 8 et le 9 novembre, 1 gramme.

Le 10, le 11 et le 12 novembre, 1 gr. 50 centigr.

Le 13, le 14 et le 15 novembre, 2 grammes.

Le 16 et le 17 novembre, 3 grammes.

Jusqu'au 17 novembre inclusivement, le chien ne paraît éprouver aucun malaise; il n'a eu jusque-là ni vomissement ni diarrhée.

Le 18 novembre, nous lui donnons 4 grammes de bioxyde; il vomit 2 heures après une portion de sa ration, mais il ne paraît pas malade.

Le 19 novembre, nous donnons encore 4 grammes de bioxyde et le chien ne vomit pas.

Le 20 novembre, l'animal prend encore 4 grammes de bioxyde sans difficulté, et son repas n'est suivi d'aucun accident.

Le 21, nous donnons encore une fois 4 grammes de bioxyde, mais l'animal ne mange le bol contenant le cuivre qu'avec une grande répugnance, quoiqu'il n'y ait pas eu de vomissement; nous arrêtons là l'expérience sur le bioxyde de cuivre, et nous laissons reposer l'animal les 22 et 23 novembre.

Le 24 novembre, nous donnons au même chien, dans de la viande crue, 50 centigrammes de protoxyde de cuivre Cu^2O.

Le 25 novembre, 1 gramme.

Le 26 novembre, 2 grammes.

Il n'y a jusque-là aucun accident, ni vomissement, ni diarrhée.

Le 27 novembre, nous donnons 2 grammes de protoxyde; l'animal vomit une portion de ses aliments colorés en vert.

Le 28 le chien refuse la viande contenant 2 grammes de protoxyde; nous le laissons reposer le 28 et le 29 novembre.

Le 30 novembre, nous redescendons à la dose de 1 gramme de protoxyde, et le chien mange bien le bol cuivré et ensuite sa pâtée; quoiqu'il n'ait eu, à la suite de ce repas, ni vomissement ni diarrhée, il refuse obstinément, à partir du 30 novembre, la viande contenant du cuivre, même à la suite d'une diète prolongée de 72 heures; nous lui rendons alors sa pâtée ordinaire de viande et de pain, et l'animal la consomme avec avidité. Il présente ainsi pendant 2 mois 1/2 toutes les apparences de la santé, puis son appétit diminue peu à peu et il meurt le 17 mars, 3 mois après la fin de l'expérience; en examinant avec

soin les conditions de celle-ci, nous nous demandons si nous devons porter au compte du cuivre la mort de cet animal.

Exp. VIII. — Nous donnons, le 4 novembre 1874, dans de la viande crue hachée, à un chien de taille moyenne et de constitution assez chétive, 25 centigrammes de *bioxyde de cuivre* CuO.

Le 5 et le 6 novembre, 50 centigrammes.

Le 7 novembre, 75 centigrammes.

Le 8 novembre, 1 gramme.

Le 4 mai, nous donnons 75 centigrammes.

Jusque-là, l'animal n'éprouve aucun accident et paraît bien portant.

Le 9 novembre, nous lui donnons encore 1 gramme de bioxyde; l'animal vomit une portion de ses aliments non altérés et teints en noir par le composé cuivrique; il conserve néanmoins sa gaieté et la vivacité de ses mouvements.

Les 10, 11 et 12 novembre, nous lui donnons 1 gr. 50 centigr. de bioxyde; il vomit tous les jours une portion de sa ration, mais il mange toujours bien.

Le 13 novembre, nous lui donnons 2 grammes de bioxyde; il vomit encore, mais il ne paraît pas malade.

Nous le laissons reposer le 14 et le 15 novembre.

Le 16 novembre, nous lui donnons seulement 1 gramme de bioxyde; il ne vomit pas.

Le 17 novembre, nous lui donnons 1 gr. 50 centigr.; pas de vomissements.

Le 18, nous donnons 2 grammes de bioxyde; l'animal ne vomit pas.

Le 19, nous donnons 2 gr. 50 centigr. de bioxyde; pas de vomissements.

Le 20 novembre, nous donnons 3 grammes de bioxyde; l'animal mange la viande contenant le cuivre avec difficulté; néanmoins il ne vomit pas.

Le 21 novembre, nous donnons 1 gramme de bioxyde, et l'animal fait la plus grande difficulté pour ingérer la viande cuivrée; il n'y a cependant à la suite du repas ni vomissement ni diarrhée.

Nous laissons reposer l'animal les 22 et 23 novembre.

Le 24 novembre, nous donnons à ce chien 50 centigrammes de protoxyde de cuivre Cu^2o; il n'y a pas d'accident.

Le 25 novembre, nous lui donnons 1 gramme du même oxyde; il vomit 2 heures après une partie de ses aliments colorés en vert.

A dater de ce jour, l'animal refuse obstinément la viande contenant du cuivre; sa santé est cependant parfaite, et nous l'avons conservé plus de 6 mois après la fin de cette expérience, il avait repris toutes ses habitudes, et sa constitution semblait s'être améliorée.

IIe SÉRIE. — Acétate neutre de cuivre. Chlorure double de cuivre et d'ammonium. Sulfate de cuivre.

Exp. I. — Nous donnons, le 18 avril 1870, à un chien de taille moyenne, dans du pain azyme entouré de viande cuite hachée, 10 centigrammes d'*acétate neutre de cuivre*.

Le 19 avril, nous lui en donnons 15 centigrammes.

Les 20 et 21 avril, 20 centigrammes.

Les 22, 23, 24 et 25 avril, 25 centigrammes.

Les 26, 27 et 28 avril, 30 centigrammes.

Le 29 avril, 40 centigrammes.

Il n'y avait eu jusque-là aucun accident ; le 29 avril, 2 heures après le repas, l'animal vomit des matières verdâtres.

Nous le laissons reposer le 30 avril.

Le 1er mai, nous lui donnons 50 centigrammes d'acétate ; l'animal vomit une fois une petite quantité de ses aliments colorés en vert.

Repos le 2 mai.

Le 3 mai, nous lui donnons 60 centigrammes d'acétate; il ne vomit pas.

Le 5 mai, 1 gramme ; l'animal vomit une seule fois.

Repos les 6 et 7 mai.

Le 8 mai, nous donnons encore 1 gramme d'acétate que nous renouvelons le 9 mai sans accident.

Le 10 mai, nous continuons la dose de 1 gramme ; le chien vomit à deux reprises.

Les 11 et 12 mai, repos.

Le 13 mai, donné 1 gr. 25 centigr. d'acétate.

Le 14 mai, 1 gr. 50 centigr.

Le 15 mai, 1 gr. 75 centigr. ; l'animal, qui n'avait pas eu d'accidents les 13 et 14 mai, vomit 3 fois le 15 mai.

Les 16 et 17 mai, repos.

Le 18 mai, nous donnons 2 grammes d'acétate et l'animal ne vomit pas.

Les 19, 20 et 21 mai, nous continuons la dose de 2 grammes ; l'animal vomit tous les jours, mais il ne paraît pas malade.

Les 22 et 23 mai, repos.

Le 24 mai, l'animal refuse le bol cuivré, mais il mange bien sa pâtée.

Le 25 mai, il refuse le cuivre obstinément ; nous le mettons à la diète.

Le 26, il refuse encore ; diète.

Le 27 mai, après 48 heures de diète absolue, il refuse encore le cuivre ; nous le sacrifions.

A l'autopsie, l'animal, qui avait à peine maigri, ne présente dans l'estomac et l'intestin qu'un peu de congestion sans ecchymose ; le foie,

la rate, les reins, soumis à l'analyse chimique, donnent tous les signes de la présence d'une quantité notable de cuivre.

Exp. II. — Nous donnons, le 1er septembre 1871, à un chien de taille et de constitution moyennes, dans du pain azyme et entouré de viande cuite hachée, 10 centigrammes d'*acétate neutre de cuivre en poudre*.

Le 2 septembre, nous lui en donnons 15 centigrammes.

Le 3 septembre, 20 centigrammes.

Le 4 septembre, 25 centigrammes.

Le 5 septembre, 30 centigrammes.

Le 6 septembre, 40 centigrammes ; l'animal prend le bol avec répugnance.

Le 7 septembre, 50 centigrammes ; le chien refuse obstinément de prendre le cuivre ; cependant il n'y a eu jusqu'ici aucun accident.

Le 8 septembre, repos.

Le 9 septembre, nous rétrogradons à 25 centigrammes, que l'animal avale avidement.

Le 10 septembre, 30 centigrammes.

Le 11 septembre, 40 centigrammes.

Le 12 septembre, 50 centigrammes.

Le 13 septembre, 60 centigrammes.

Le 14 septembre, 75 centigrammes.

Le 15 septembre, 80 centigrammes.

Le 16 septembre, 90 centigrammes.

Le 17 septembre, 1 gramme.

Le 18 septembre, 1 gr. 25 centigr.

Le 19 septembre, 1 gr. 50 centigr. ; l'animal refuse le bol cuivré.

Le 20, repos.

Le 21, nous rétrogradons à 1 gramme, que le chien prend facilement.

Le 22, le 23, le 24 septembre, nous continuons à donner 1 gramme ; il n'y a pas d'accident, mais le chien mange moins bien sa pâtée.

Le 25 septembre, nous donnons 1 gr. 50 centigr. ; l'animal le prend bien et il vomit au bout d'une heure et demie après son repas.

Le 26 septembre, nous donnons 2 grammes, il vomit à plusieurs reprises.

Le 27, le 28, le 29 septembre, nous continuons à donner 2 grammes ; l'animal vomit tous les jours à plusieurs reprises, mais il mange encore et ne paraît pas abattu.

Le 30, le chien refuse obstinément le bol cuivré ; nous le mettons à la diète.

Le 1er octobre, même refus ; nous suspendons l'usage du cuivre, mais l'animal ne mange plus que très-peu de sa pâtée ; il est faible et abattu ; il a de la diarrhée ; le 5 octobre, il refuse toute nourriture, s'affaiblit peu à peu et meurt le 8 octobre.

A l'autopsie, l'animal est très-amaigri ; les viscères sont exsangues ; l'estomac présente des ecchymoses nombreuses et profondes, surtout

dans la région pylorique ; il existe aussi des ecchymoses dans l'intestin, surtout dans l'S iliaque.

Le foie, la rate, les reins, soumis à l'analyse, nous ont fourni une quantité de cuivre très-notable.

Exp. III. — Nous donnons le 1er septembre 1871, à un chien de taille au-dessus de la moyenne, dans du pain azyme enveloppé de viande cuite hachée, 10 centigrammes *d'acétate neutre de cuivre.*

Le 2 septembre, 15 centigrammes.

Le 3 septembre, 25 centigrammes.

Le 4 septembre, 40 centigrammes; l'animal prend le bol cuivré difficilement et vomit 1 heure 1/2 après son repas.

Le 5, repos.

Le 7 septembre, nous revenons à 25 centigrammes, et l'animal le prend bien.

Le 7 septembre, 50 centigrammes.

Le 8 septembre, 60 centigrammes.

Le 9 septembre, 75 centigrammes.

Le 10 septembre, 1 gramme; l'animal vomit à deux reprises.

Le 11 septembre, repos.

Le 12 septembre, nous rétrogradons à 75 centigrammes.

Le 13 septembre, 1 gramme.

Le 14 septembre, 1 gr. 25 centigr.

Le 15 septembre, 1 gr. 50 centigr.; l'animal vomit abondamment; il n'a pas l'air abattu.

Le 16 septembre, repos.

Le 17 septembre, rétrogradé à 1 gramme.

Le 18 septembre, 1 gr. 50 centigr.

Le 19 septembre, 1 gr. 75 centigr.

Le 20 septembre, 2 grammes; l'animal vomit à trois reprises 1 heure après le repas.

Le 21 septembre, repos.

Le 22 septembre, rétrogradé à 1 gr. 50 centigr.

Le 23 septembre, 2 grammes.

Le 24 septembre, nous continuons à donner 2 grammes.

Le 25 septembre, l'animal refusa le bol cuivré. Diète.

Le 26 septembre, diète.

Le 27 septembre, l'animal refusa le bol cuivré. Diète.

Le 28 septembre, donné 2 grammes; l'animal vomit à plusieurs reprises.

Le 29 septembre, donné 2 grammes; l'animal vomit à plusieurs reprises.

Le 30 septembre, il refuse le bol cuivré.

Le 1er octobre, il refuse encore obstinément le cuivre, mais il mange encore assez bien sa pâtée.

Le 2 octobre, il mange mal sa pâtée, et il a eu un peu de diarrhée.

Les 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 octobre, il mange de moins en moins, devien-

triste, il est très-abattu et boit beaucoup, la diarrhée augmente, il pousse des cris plaintifs, reste couché et il meurt le 10 octobre.

A l'autopsie, l'animal paraît extrêmement amaigri, les viscères sont pâles et ardoisés; l'estomac présente, dans sa petite courbure, des ecchymoses nombreuses et profondes, qu'on retrouve aussi dans le gros intestin.

Le foie, la rate, les reins donnent, à l'analyse chimique, toutes les réactions qui caractérisent le cuivre.

Exp. IV. — Nous donnons le 13 février 1872, à un chien de taille moyenne, dans du pain azyme enveloppé de viande cuite hachée, 10 centigrammes de *chlorure double de cuivre et d'ammonium*.

Le 14 février, nous lui en donnons 15 centigrammes.

Le 15 février, 20 centigrammes.

Le 16 février, 25 centigrammes.

Le 17 février, 30 centigrammes.

Le 18 février, 40 centigrammes.

Le 19 février, 50 centigrammes; il n'y avait pas eu d'accident jusque-là; le 19 février, l'animal qui avait pris le bol cuivré avec répugnance, le vomit 1 heure 1/2 après son repas.

Le 20 février, repos.

Le 21 février, donné 60 centigrammes de chlorure double.

Le 22 février, donné 75 centigrammes.

Le 23 février, 80 centigrammes, l'animal vomit à deux reprises, 1 heure après le repas.

Le 24 février, repos.

Le 25 février, nous donnons 1 gramme de chlorure double.

Le 26 février, 1 gr. 25 centigr.

Le 27 février, 1 gr. 50 centigr., l'animal vomit à plusieurs reprises.

Le 28 et le 29 février, repos.

Le 1er mars, 1 gr. 75 centigr. de chlorure double.

Le 2 mars, 1 gr. 75 centigr., l'animal vomit deux fois.

Le 3 mars, repos.

Le 4 mars, donné 2 grammes de chlorure double.

Le 5 mars, 2 gr. 50 centigr. de chlorure double; le chien à vomi à trois reprises, il ne paraît ni triste, ni abattu.

Le 6 et le 7 mars, repos.

Le 8 mars, donné 3 grammes de chlorure double; l'animal vomit à plusieurs reprises.

Le 9 et le 10 mars, repos.

Le 11 mars, donné 3 grammes de chlorure double; l'animal vomit plusieurs fois.

Le 12 mars, donné 3 grammes de chlorure; l'animal vomit à plusieurs reprises; il a en outre un peu de diarrhée, et mange moins bien sa pâtée.

Le 13 mars, l'animal refuse le bol cuivré; repos; la diarrhée augmente, mais l'animal ne vomit pas.

Le 14 mars, il refuse encore obstinément le bol cuivré; nous le mettons à la diète pendant 48 heures, la diarrhée persiste.

Le 16 mars, l'animal refuse non-seulement le bol cuivré, mais encore sa pâtée; il est faible et abattu, il reste presque toujours couché, et jette de petits cris plaintifs; la diarrhée persiste, il ne mange plus, va s'affaiblissant peu à peu, et meurt le 19 mars.

A l'autopsie, l'animal est très-amaigri; les viscères sont pâles, l'estomac présente de nombreuses ecchymoses, il en existe aussi dans la partie inférieure du gros intestin et en outre quelques légères ulcérations.

Le foie, la rate, les reins, soumis à l'analyse, donnent toutes les réactions qui caractérisent le cuivre.

Exp. V. — Nous donnons le 28 novembre 1872, à un chien de taille moyenne, dans de la viande crue, palpée, 10 centigrammes de *sulfate de cuivre*.

Le 29 novembre, nous en donnons 19 centigrammes.

Le 30 novembre, 20 centigrammes.

Le 1er décembre, 25 centigrammes.

Le 2 décembre, 30 centigrammes.

Le 3 décembre, 40 centigrammes.

Le 4 décembre, 50 centigrammes.

Le 5 décembre, 60 centigrammes.

Le 6 décembre, 75 centigrammes.

Le 7 décembre, 1 gramme.

Les 8, 9, 10, 11 décembre, 1 gramme.

Le 12 décembre, 1 gr. 25 centigr.

Le 13 décembre, 1 gr. 50 centigr.

Le 14 décembre, 1 gr. 75 centigr., l'animal, qui n'avait jusqu'ici éprouvé aucun accident, vomit à deux reprises des matières alimentaires colorées en vert.

Le 15 décembre, repos.

Le 16 décembre, donné 1 gr. 75 centigr.; l'animal vomit une seule fois.

Le 17 décembre, repos.

Le 18 décembre, donné 2 grammes de sulfate; l'animal le prend difficilement, et il vomit deux fois à la suite.

Le 19 et le 20 décembre, repos.

Le 21 décembre, donné 2 grammes de sulfate.

Le 22 décembre, 2 gr. 50 centigr.; le chien vomit à plusieurs reprises.

Le 23 et le 24 décembre, repos.

Le 25 décembre, donné 2 gr. 50 centigr. de sulfate; l'animal refuse d'abord, puis le prend dans une pâtée de pain et de fromage; il vomit à la suite à plusieurs reprises.

Les 26, 27, 28, repos.

Le 29 décembre, donné 3 grammes de sulfate, il le prend difficilement, et vomit ensuite plusieurs fois.

Le 30 et le 31 décembre, et le 1er janvier 1873, repos.

Le 2 janvier, nous donnons encore 3 grammes, mais l'animal refuse obstinément de les prendre; nous le mettons à la diète pendant 48 heures, mais le 4 janvier il refuse encore le cuivre, quoiqu'il mange encore sa pâtée, et qu'il n'ait pas l'air malade ; nous le sacrifions, l'animal est à peu près dans le même état qu'au début de l'expérience.

A l'autopsie, l'estomac et le gros intestin présentent quelques légères ecchymoses.

Le foie, la rate, les reins, soumis à l'analyse chimique, fournissent toutes les réactions caractéristiques du cuivre.

Exp. VI. — Nous donnons, le 28 novembre 1872, à un chien vigoureux, d'une taille au-dessus de la moyenne, dans de la pulpe de viande crue, 10 centigrammes de *sulfate de cuivre.*

Le 29 novembre, nous lui en donnons 15 centigrammes.

Le 30 novembre, 20 centigrammes.

Le 1er décembre, 25 centigrammes.

Le 2 décembre, 30 centigrammes.

Le 3 décembre, 40 centigrammes.

Le 4 décembre, 50 centigrammes.

Le 5 décembre, 60 centigrammes.

Le 6 décembre, 75 centigrammes ; l'animal vomit 2 heures après son repas une portion de ses aliments colorés en vert.

Le 7 décembre, donné 80 centigrammes de sulfate.

Le 8 décembre, donné 90 centigrammes de sulfate.

Le 9 décembre, 1 gramme ; l'animal refuse le bol cuivré dans la viande crue et le prend dans de la viande cuite.

Les 10, 11, 12, 13, 14, 15 et 16, continué le sulfate à la dose d'un gramme, sans accident.

Le 17 décembre, donné 1 gr. 50 centigr.; l'animal vomit deux fois.

Le 18, repos.

Le 19, donné 1 gr. 50 centigr.; l'animal vomit une seule fois.

Le 20 décembre, donné 1 gr. 50 centigr. ; l'animal ne vomit pas.

Le 21 décembre, donné 1 gr. 75 centigr. de sulfate ; l'animal vomit deux fois.

Le 22 et le 23, repos.

Le 24 décembre, donné 2 grammes ; l'animal vomit à plusieurs reprises.

Les 25, 26 et 27 décembre, repos.

Le 28 décembre, donné 2 gr. 50 centigr. ; le chien vomit trois fois.

Le 29, repos.

Le 30, il refuse le bol cuivré ; diète absolue.

Le 31, il refuse encore absolument le cuivre ; diète que nous prolongeons le 1er janvier 1873.

Le 2 janvier, nouveau refus absolu; nous le sacrifions.

L'animal est un peu amaigri depuis le début de l'expérience.

A l'autopsie, l'estomac présente quelques légères ecchymoses dans la région pylorique ; on remarque quelques ecchymoses plus marquées dans le gros intestin.

Le foie, la rate et les reins, soumis à l'analyse chimique, ont fourni tous les caractères du cuivre, par le procédé que nous avons indiqué dans notre première expérience.

Exp. VII. — Nous donnons, le 8 juillet 1875, à un chien de taille moyenne, fort et rablé, dans du pain azyme enveloppé de viande cuite, 10 centigrammes de *sulfate de cuivre* finement pulvérisé; pas d'accidents.

Le 9 juillet, nous donnons 20 centigrammes de sulfate; pas d'accidents.

Le 10 juillet, nous donnons 40 centigrammes de sulfate; l'animal vomit une fois, 1 heure 1/2 après son repas, une portion de ses aliments colorés en vert; il ne paraît pas malade.

Le 11 juillet, nous donnons 60 centigrammes de sulfate; l'animal mange bien, vomit une fois, comme hier, mais ne paraît pas affecté.

Le 12 juillet, nous offrons à l'animal, à trois reprises différentes, à 2 heures d'intervalle chaque fois, 80 centigrammes de sulfate; il refuse absolument la viande contenant le cuivre et mange néanmoins très-bien sa pâtée de pain et de viande, et ne vomit pas à la suite.

Le 13 juillet, nous donnons à l'animal 1 gramme de sulfate; il le prend difficilement, mais il ne vomit pas à la suite de son repas.

Le 14 et le 15 juillet, nous donnons 1 gr. 50 centigr. de sulfate; l'animal le prend difficilement, et vomit chaque jour à la suite du repas.

Le 16 juillet, nous laissons reposer l'animal.

Le 17 juillet, nous donnons encore 1 gr. 50 centigr. de sulfate; le chien ne vomit pas.

Le 18 et le 19 juillet, nous donnons 2 grammes de sulfate; l'animal vomit abondamment; il ne paraît pas malade.

Le 20 juillet, donné 3 grammes de sulfate; l'animal le prend facilement; puis, 1 heure après, il vomit à plusieurs reprises; il est néanmoins vif et alerte.

Le 21, l'animal refuse obstinément la viande contenant le cuivre; nous le mettons à la diète absolue.

Le 22 juillet, nous donnons 4 grammes de sulfate; l'animal le prend sans difficulté, mange ensuite sa pâtée et vomit abondamment des matières verdâtres, 1 heure après son repas.

Le 23 et le 24, nous le mettons à la diète.

Le 25 juillet, nous lui donnons 4 grammes de sulfate qu'il prend avec difficulté; il vomit moins que le 22 juillet; il est toujours bien portant.

Le 26, diète.

Le 27 et le 28, l'animal refuse absolument le bol contenant le sulfate, quoiqu'il soit à la diète depuis 72 heures.

Le 29, nous lui donnons 4 grammes de sulfate qu'il prend facilement; il mange bien ensuite sa pâtée, et vomit encore abondamment.

Le 30 et le 31 juillet, l'animal refuse le bol contenant encore 4 grammes de sulfate; nous le mettons à la diète.

Le 1er août, il prend avec la plus grande répugnance 3 grammes de

sulfate et il refuse le quatrième; il vomit ensuite à plusieurs reprises; mais il est toujours bien portant; nous terminons néanmoins l'expérience pour savoir ce que deviendra l'animal; or, dès le 2 août, il mangeait sa pâtée avec appétit, et depuis cette époque, il présente tous les signes d'une santé parfaite, qui se maintient 14 mois après la fin de l'expérience.

Exp. VIII. — Nous donnons, le 8 juillet 1875, à un chien vigoureux, de taille un peu au-dessus de la moyenne, dans des feuilles de pain azyme enveloppées de viande cuite, 10 centigrammes de *sulfate de cuivre;* il n'y a pas d'accident.

Nous donnons, le 9 juillet, 20 centigrammes de sulfate; le 10 juillet, 40 centigrammes; le 11 juillet, 60 centigrammes; le 12 juillet, 80 centigrammes; jusque-là, l'animal prend facilement le bol contenant le sel de cuivre, mange bien sa pâtée et ne vomit pas; il a toutes les apparences de la santé parfaite.

Le 13 juillet, nous lui donnons 1 gramme de sulfate; mais il ne le prend qu'avec la plus grande répugnance; il n'y a cependant à la suite du repas aucun accident.

Le 14 juillet, nous donnons encore 5 grammes de sulfate; mais l'animal n'en prend que la moitié et refuse le reste; nous le mettons à la diète absolue.

Le 16 juillet, après 36 heures de diète, nous donnons à ce chien 1 gr. 50 centigr. de sulfate; il le prend bien et ne vomit pas à la suite.

Le 17, nous lui en donnons 2 grammes; il les prend avec une grande difficulté, mais il n'a pas de vomissements; nous le mettons à la diète.

Le 19 juillet, après 36 heures de diète, nous donnons de nouveau 2 grammes de sulfate; l'animal le prend bien, mange bien sa pâtée et vomit au bout d'une heure, pour la première fois, une petite quantité de matières verdâtres; il est toujours vif et alerte.

Le 20 juillet, nous lui donnons 3 grammes de sulfate; il le prend bien, mange sa pâtée, et vomit plusieurs fois à la suite.

Le 21 juillet, l'animal refuse absolument le bol cuivrique; nous le mettons à la diète absolue.

Le 22 juillet, nous lui donnons 4 grammes de sulfate; il le prend assez facilement, mange sa pâtée moins avidement et vomit deux fois à la suite.

Le 23 juillet, nous le laissons reposer; il mange bien sa pâtée non cuivrée et ne vomit pas.

Le 24, diète absolue.

Le 25, nous lui donnons encore 4 grammes de sulfate qu'il prend bien; il mange sa pâtée et vomit beaucoup moins que le 22 juillet.

Le 26, l'animal refuse le bol cuivré; diète absolue.

Le 27, nous lui donnons toujours 4 grammes de sulfate; il le prend facilement, mange bien à la suite et vomit comme le 25.

Le 28, refus du cuivre par l'animal; diète absolue.

Le 29, il prend encore une fois 4 grammes de sulfate, mange bien et vomit à la suite comme le 27 juillet.

Les 30 et 31 juillet et 1er août, malgré la diète absolue de 72 heures, l'animal refuse le bol cuivré; nous arrêtons l'expérience; il mange bien sa pâtée ordinaire et ne paraît pas malade; il continue de présenter pendant 4 mois l'apparence de la meilleure santé, et il meurt le 29 novembre, après quelques jours de maladie.

IIIe SÉRIE. — Vases de cuivre non étamés.

Exp. I et II. — Le 24 octobre 1873, dans le but d'essayer directement l'effet que produisent sur les animaux les aliments conservés dans des *vases de cuivre non étamés*, nous avons institué sur deux chiens de petite taille, l'expérience suivante :

Nous donnons, le 24 octobre, à ces deux chiens, deux portions égales d'une pâtée de viande et de pain, ramollie avec de l'eau chaude et additionnée de graisse de porc, de sel marin et d'un filet de vinaigre; nous avions laissé séjourner cette pâtée pendant 48 heures dans un poêlon de cuivre rouge non étamé; il existait alors une couche de vert-de-gris sur les parois du poêlon, et nous avons mélangé ce vert-de-gris aux aliments à l'aide d'une spatule de bois.

Nous avons, à partir du 24 octobre, nourri ces deux chiens d'une pâtée semblable, qui séjournait chaque fois 24 heures dans le poêlon ainsi amorcé; l'expérience a été continuée sans interruption jusqu'au 13 décembre 1873, c'est-à-dire pendant 50 jours consécutifs; durant tout le temps de l'expérience, le poêlon n'a pas été nettoyé.

Les chiens n'ont jamais été malades; ils ont toujours mangé leur pâtée sans répugnance, et à peine ont-ils eu pendant ces 50 jours, l'un et l'autre, un peu de diarrhée exceptionnellement.

L'expérience a été si nette et si concluante que nous n'avons pas senti le besoin de la répéter sur d'autres sujets; les deux chiens mis en expérience ont survécu, et leur santé n'a paru éprouver aucune altération.

Il nous paraît résulter de ces expériences :

1° Que le cuivre métallique et ses oxydes, administrés aux chiens à l'état de mélange avec des matières albuminoïdes, des matières sucrées, des matières grasses, n'exercent sur ces animaux aucune influence notablement fâcheuse, et ne déterminent chez eux aucun accident grave, même lorsqu'ils sont donnés à des doses élevées (8 grammes par jour en poudre fine, 4 grammes des oxydes Cu^2O, CuO) ; ces chiens ont à peine, exceptionnellement, pendant la durée de l'expérience, quelques vomissements et un peu de diarrhée ; mais

ils conservent pendant tout ce temps une santé à peu près complète, et le plus souvent ils acquièrent plus ou moins d'embonpoint.

2° Que le cuivre, à petite dose et à l'état de vert-de-gris, tel qu'il se trouve dans les aliments qui ont séjourné 24 heures dans un vase de cuivre non étamé, ne produit sur les chiens aucun de ces accidents graves et immédiats qu'on l'accuse généralement d'occasionner chez l'homme ;

3° Que les sels solubles de cuivre, donnés aux chiens progressivement, depuis la dose de 10 centigrammes jusqu'à celle de 1 gramme par jour, sont facilement tolérés, et n'amènent, en général, aucun accident ; que lorsqu'on dépasse la dose de 1 gramme, et qu'on l'élève à 2, 3, 4 grammes par jour, les animaux sont encore bien portants, et mangent bien leur pâtée ; mais alors le plus souvent, au bout de 1 heure ou 2 après leur repas, ils vomissent une partie plus ou moins importante de leurs aliments ; on peut encore néanmoins continuer bien souvent à leur faire prendre dans ces conditions 2, 3, 4 grammes de sel de cuivre par jour, mais il arrive un moment où ces chiens refusent obstinément le bol cuivré d'abord, et en second lieu la pâtée qui ne contient pas de cuivre ; ils sont alors généralement pris de diarrhée ; ils maigrissent rapidement, et quelques-uns succombent au bout de quelques jours, sous l'influence évidente du régime auquel ils ont été soumis. Répétons ici, pour fixer les idées sur cette partie si importante de nos recherches, que sur 8 chiens soumis à l'action des sels solubles de cuivre, 3 ont succombé, 3 ont été sacrifiés, alors qu'ils étaient déjà malades et amaigris, 2 enfin ont survécu et conservé après l'expérience les apparences de la santé la plus parfaite.

Il résulte en outre de nos expériences que les 12 chiens dont nous avons fait l'autopsie, aussi bien ceux qui avaient pris les préparations insolubles que ceux qui avaient reçu les sels solubles de cuivre, avaient absorbé une quantité notable de ce métal, puisque leurs organes, soumis à l'analyse, ont tous donné facilement les réactions caractéristiques du cuivre.

Nous avons le regret de n'avoir pas pu terminer et publier plus tôt ces expériences, qui commencées à la fin de 1869,

furent d'abord interrompues par les événements de 1870-1871. Reprises après la guerre, elles furent enrayées de nouveau, cette fois par des maladies graves qui, par une coïncidence fâcheuse, frappèrent à la fois sur nous deux et nous éloignèrent des travaux du laboratoire. Cet accident a eu pour résultat de donner à notre travail l'apparence de recherches à la suite et de créer un semblant de priorité à une œuvre importante sur l'action toxique du cuivre que M. le docteur Galippe a publiée en 1875. Nous sommes heureux de voir les résultats de nos expériences s'accorder sur plusieurs points capitaux avec ceux de M. Galippe, et quoique nos expériences aient été depuis longtemps divulguées en partie, dans diverses publications, et particulièrement dans un opuscule sur le choléra, publié par l'un de nous en 1871, nous ne songeons aucunement à soulever une question de priorité. Nous désirons avant tout que la question de la toxicité du cuivre soit résolue, et nous serions heureux que la solution définitive en fût tentée par ceux que leurs études spéciales y autorisent; pour notre compte, nous continuerons notre travail, pour peu que l'état de notre santé nous le permette.

IX

NOTE SUR LES PROCÉDÉS EMPLOYÉS DANS L'ÉTUDE DE L'ACTION TOXIQUE DES SELS DE CUIVRE

Par le Dr GALIPPE.

L'attention vient d'être rappelée sur l'action toxique des sels de cuivre. Nous pensons qu'il est de la plus haute importance de bien préciser le mode d'expérimentation que nous avons suivi, et afin de justifier notre choix, nous allons passer en revue les procédés employés avant nous.

Longtemps les auteurs, dans le but d'étudier l'action des sels de cuivre, liaient l'œsophage de l'animal après lui avoir fait absorber un composé du cuivre quelconque. Administrer un vomitif, empêcher un animal de vomir, et tirer d'une telle expérience des conclusions applicables à la toxicologie, cela nous paraît souverainement illogique. Nous devons ajouter qu'en dépit même de la ligature de l'œsophage, les animaux ne meurent pas toujours, ainsi que le démontrent les expériences publiées en France (*Société de biologie*), en Allemagne et en Russie, par M. le professeur Pélikan et par ses élèves.

Nous repoussons donc ce procédé comme n'étant pas physiologique, et surtout comme n'étant pas réalisable dans la pratique des empoisonnements.

D'autres expérimentateurs prennent une certaine quantité d'un sel de cuivre quelconque, lui donnent la forme d'une pilule ou d'un bol, font ouvrir la gueule de l'animal (un chien le plus ordinairement) et y introduisent ce bol recouvert de viande, de miel ou de tout autre excipient destiné à masquer la saveur du cuivre.

Ce procédé nous paraît également défectueux, d'abord parce que l'intervention de l'expérimentateur, quelquefois vio-

lente, nous éloigne comme précédemment de ces conditions facilement réalisables auxquelles nous faisions tout à l'heure allusion ; de plus, il expose à certains accidents, comme l'introduction accidentelle du sel de cuivre employé, dans la trachée, accident pouvant occasionner la mort.

Mais ce n'est pas là, à notre sens, le plus grave inconvénient de ce procédé.

Tout le monde sait que les sels de cuivre sont éminemment caustiques, et qu'appliqués directement sur les muqueuses ils y produisent des accidents graves. Or, lorsqu'on emploie la forme pilulaire, surtout pour des doses de 3 ou 4 grammes de sel de cuivre, on met au contact de la muqueuse du tube digestif un caustique puissant, qui, s'il ne la détruit pas, s'oppose tout au moins à son fonctionnement physiologique par la violence et la durée de la réaction inflammatoire qu'il provoque. Une entérite mortelle est souvent la conséquence plus ou moins éloignée d'un tel mode d'administration des sels de cuivre ; on obtiendrait le même effet avec n'importe quel caustique puissant. En dépit des vomissements provoqués, l'action locale du sel de cuivre est tellement énergique qu'elle s'exerce pour ainsi dire immédiatement.

Peut-on raisonnablement supposer qu'un tel mode d'administration puisse être employé dans une intention criminelle ?

Non, sans doute, car il faudrait d'abord supposer le consentement de la victime à avaler ces énormes pilules, et de plus, la saveur si désagréable des sels de cuivre, en supposant qu'elle ne se soit pas manifestée pendant l'acte de la déglutition, se ferait sentir avec toute son énergie à la suite des vomissements. Une pareille tentative ne saurait donc être renouvelée.

Nous ne citerons que pour mémoire les procédés employés par MM. A. Moreau et Rabuteau. Ces procédés peuvent être appliqués à l'élucidation de quelques points spéciaux de physiologie pure, mais les résultats qu'ils fournissent ne sont pas applicables à la *toxicologie*.

C'est ainsi que M. Moreau place des cristaux de sulfate de cuivre sur le péritoine ou sur le cœur d'une grenouille et constate la mort par arrêt du cœur. Ce procédé, comme on le

voit, sort des conditions pratiques dans lesquelles un toxicologiste doit se placer[1]. Nous en dirons autant du procédé suivi par M. le Dr Rabuteau, qui injecte directement dans les veines d'un chien un sel de cuivre en solution, et tue ainsi les animaux sur lesquels il expérimente. Il y a dans ce procédé quelques causes d'erreur sur lesquelles je n'ai pas à insister; il me suffira de dire que ce procédé, comme le précédent, n'est pas réalisable dans la pratique criminelle ou accidentelle des empoisonnements.

A notre avis, il n'y a guère que deux voies pratiques d'introduction des sels de cuivre dans l'économie : l'extrémité supérieure, l'extrémité inférieure du tube digestif.

On peut en effet administrer des sels de cuivre mélangés à des aliments, à des boissons, ou les introduire dans le rectum sous forme de lavements.

Nous avons cru que, pour nous placer dans des conditions normales, il fallait nous contenter de faire un mélange aussi intime que possible d'un sel de cuivre, soit avec de la viande, soit avec de la pâtée, et de laisser à l'animal le soin d'absorber ce mélange, ne lui laissant d'autre alternative que la diète, ou la nourriture cuivrée. Nous nous sommes toujours assuré par nous-mêmes que les animaux prenaient exactement ce que nous leur donnions.

Ce procédé nous a parfaitement réussi, et c'est celui que nous continuerons à appliquer, parce que ce procédé est celui qui se rapproche le plus des tentatives qui peuvent être faites dans un but criminel. Disons tout de suite que, chez certains animaux, on arrive plus ou moins vite à la période de saturation, et qu'il n'est pas rare d'en voir qui préfèrent la diète absolue aux aliments cuivrés; l'expérience doit être alors interrompue. Il est difficile, même après une période de repos, de faire reprendre à un animal un sel de cuivre dont il connaît la saveur et les inconvénients. On est obligé alors de lui faire absorber un autre sel de cuivre, et cette seconde phase de l'expérience ne saurait être de longue durée.

C'est dans de telles conditions que nous nous sommes placé,

[1] Nous ferons du reste observer que nos expériences et nos conclusions ne s'appliquent qu'aux espèces animales capables de vomir.

et nous désirons rester sur ce terrain que nous avons choisi après un mûr examen des autres procédés.

Dernièrement nous avons eu l'occasion de répéter devant de nombreux témoins, nos recherches ayant toujours été faites dans le laboratoire de physiologie, un certain nombre d'expériences, à propos d'un travail que nous publierons bientôt. Ces expériences, comme toutes celles que nous avons faites depuis la publication de notre thèse, nous ont toujours donné les mêmes résultats.

Le 19 octobre 1876, je donne à 4 chiens à jeun depuis la veille une dose de 6 grammes d'acétate tribasique de cuivre, mélangé à environ 500 grammes de viande. Chacun des chiens avala spontanément la ration qui lui était dévolue. Tous les quatre manifestèrent par des mouvements de déglutition et des claquements de lèvres la sensation désagréable qu'ils éprouvaient. Quelques minutes après l'ingestion de la viande cuprique, les animaux commencèrent à s'agiter, à piétiner, et au bout d'un laps de temps variant entre 10 minutes et un quart d'heure, ils eurent plusieurs vomissements. Les derniers vomissements de matières alimentaires sont accompagnés de ces matières spumeuses blanches qui sont l'indice d'une violente irritation de l'estomac. Les animaux continuent à secouer la tête et à faire claquer les lèvres comme précédemment, et tout finit par rentrer dans l'ordre habituel. 1 heure après, les chiens sont revenus à leur état normal. On leur donne de nouveau un repas copieux qu'ils absorbent complétement sans vomir.

Le lendemain ces animaux paraissent un peu fatigués mais se remettent bientôt, et les jours suivants, il n'est plus possible de rien observer.

Ces expériences, que j'ai encore répétées depuis, prouvent qu'à haut dose l'acétate tribasique de cuivre est seulement un vomitif puissant[1].

Nous allons voir que cette propriété vomitive s'exerce encore avec intensité à faible dose.

Le 20 octobre 1876, je donne à un chien vigoureux, mélangés à sa pâtée, 0 gr. 50 cent. d'acétate tribasique de cuivre. Au bout d'une demi-heure l'animal vomit abondamment, et ces vomissements se reproduisent à plusieurs reprises pendant la nuit.

Donc, à faible dose, c'est-à-dire à une dose qui en aucun cas ne peut être considérée comme toxique, l'acétate tribasique de cuivre est encore un vomitif puissant et seulement un vomitif.

Le lendemain l'animal n'est nullement malade et son appétit est très-violent.

[1] Nous avons tout récemment répété ces expériences sur le sulfate, l'acétate neutre, le lactate, le citrate de cuivre. Les résultats ont été les mêmes.

Le 21, je poursuis cette expérience en donnant au chien dans sa pâtée 0 gr. 20 cent. d'acétate tribasique de cuivre. L'animal, prévenu par sa mésaventure de la veille, semble ne manger qu'à regret; il laisse même un peu de sa pâtée; il ne vomit pas.

Le 22, 0 gr. 30 cent. pas de vomissement ni de diarrhée.
Le 23, 0 gr. 50 — — — —
Le 24, 0 gr. 50 — — — —
Le 25, 0 gr. 60 — — — —
Le 26, 0 gr. 80 — — — —

L'animal prend cette dernière dose jusqu'au 2 novembre.

Du 2 au 8, 1 gramme par jour.
Du 8 au 18, 1 gr. 20 cent. par jour.
Du 18 au 23, 1 gr. 50 cent. par jour.
Du 23 au 1er décembre, 1 gr. 70 cent. par jour.
} Sans diarrhée ni vomissement.

Cet animal a donc pris environ 45 grammes d'acétate tribasique de cuivre.

Arrivé à ce résultat, l'animal se refuse absolument à manger la viande qui renferme l'acétate tribasique de cuivre. Rien ne peut plus vaincre sa répugnance. L'expérience est suspendue. L'animal est resté depuis ce temps en observation et s'est parfaitement porté.

On peut donc conclure de ces expériences qu'il est possible, en graduant les doses, de faire absorber par des chiens une quantité considérable d'acétate tribasique de cuivre, sans provoquer ni diarrhée, ni vomissement, et aussi sans porter une atteinte même légère à la santé.

Nous renvoyons, pour les expériences analogues, à notre travail publié en 1875, dont nous maintenons les conclusions.

X

APPLICATION DES PROPRIÉTÉS ÉLECTIVES DE L'ÉOSINE SOLUBLE DANS L'EAU A L'ÉTUDE DU TISSU CONJONCTIF[1].

par J. RENAUT.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collége de France.)

I.

Étude technique de l'éosine soluble dans l'eau. — Primerose. — Préparation des solutions d'éosine. — Préparation du liquide additionnel. – Détermination des proprjétés électives de l'éosine : coloration du protoplasma et des noyaux des endothéliums,

A) L'*éosine* est une matière colorante récemment introduite en histologie par M. Ernst Fischer [2]. Dans un mémoire publié en octobre 1875, cet auteur constata que cette substance, précipitée de ses solutions aqueuses par l'addition d'un acide et redissoute dans l'alcool, possédait des propriétés électives à l'égard de certains éléments anatomiques. « Sous son influence les épithéliums se coloraient en rouge foncé, de même que les fibres musculaires et les vaisseaux sanguins. On pouvait les différencier des tissus ambiants, beaucoup moins colorés. Enfin l'éosine, ainsi préparée, colorait en rouge sombre les globules rouges du sang. » Elle

[1] Les principaux faits contenus dans ce mémoire ont été communiqués à l'Académie des sciences il y a plusieurs mois (Séances des 4 et 11 décembre 1876).

[2] E. Fischer. *Archiv. für mikr. Anat.*, 1875, t. XII, p. 349. L'éosine a été étudiée chimiquement par MM. Baeyer et Caro (*Berichten der deutschen chemischen Gesellschaft*, Berlin, 1875, p. 62 et 146, et par MM. Martius et Hofmann.

devenait de la sorte un réactif précieux de l'hémoglobine [1] entre les mains de M. Wissotsky (de Kazan). Dans ces derniers temps M. J. Draschfeld, (de Manchester) [2] ajouta à ces premières connaissances la notion de ce fait : que l'éosine colore les noyaux des cellules à peu près de la même façon que les matières colorantes de la série anilique ou que le rose de Magdala.

Ces notions, on le voit, manquent absolument de précision, excepté en ce qui regarde l'action de l'éosine insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, sur la matière colorante des globules rouges du sang.

On conçoit donc à peine que M. Fischer ait proposé d'abord de substituer cette substance à la purpurine dont les propriétés électives sont, depuis longtemps déjà, exactement déterminées. Je ferai remarquer, en outre, que le mémoire de Fischer ne contient aucun fait nouveau, ce qui suppose, ou bien que l'éosine ne possède pas de propriétés électives spéciales qui la distinguent des matières colorantes agissant sur les tissus comme de simples teintures, ou que l'auteur n'a pas étudié complétement ses qualités histochimiques. Lorsque, en effet, en anatomie générale, on fait l'étude technique d'un réactif, l'on doit d'abord chercher s'il jouit ou non d'élections particulières. Si ces dernières sont reconnues et bien déterminées, il convient de s'en servir pour résoudre l'un quelconque des nombreux problèmes que les méthodes précédemment connues n'avaient pas jusque-là permis d'élucider. C'est cette application seulement qui donne au réactif nouveau toute sa valeur et l'introduit définitivement dans la science.

Partant de ce principe, je me propose d'étudier dans ce travail les propriétés électives générales de l'*éosine soluble dans l'eau*, de régler la technique de ce réactif, enfin de l'appliquer à l'étude du tissu conjonctif, en vue de la solution de certains problèmes.

B) L'*éosine soluble dans l'eau* est le sel de potasse d'un

[1] Voy. à cet égard, L. Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 629, 630.

[2] *Ueber eine neue Tinctionsflüssigkest für histologische Zwecke. Centralblatt*, n° 40, 1876, p. 705, 706.

principe colorant non azoté, qui joue dans la combinaison le rôle d'acide par rapport à l'alcali [1]. Ce principe est connu sous le nom d'*éosine insoluble dans l'eau*, *soluble dans l'alcool ;* dans le commerce, on lui donne également le nom de *primerose*, que je propose de lui conserver afin d'éviter toute confusion dans la nomenclature. Je ne m'occuperai nullement, dans ce mémoire, des propriétés électives de la primerose, à l'étude de laquelle se sont surtout attachés MM. Fischer, Wissotsky et Draschfeld.

La solution d'éosine la plus convenable pour l'étude des tissus est celle à 1 0/0. Le véhicule peut être l'eau distillée ou l'alcool dilué au tiers [2]. Cette solution est vivement colorée en rouge et teint les tissus avec une extrême rapidité. Une demi-minute ou une minute suffisent dans la

[1] Le principe colorant de l'éosine ($C^{20}H^{8}Br^{4}O^{5}$) doit être considéré comme une *phtaleïne bromée*. On l'obtient par synthèse en bromant la fluoresceïne.

$$\underbrace{C^{20}H^{12}O^{5}}_{\text{Fluoresceïne.}} + 4\left\{\begin{matrix}Br\\Br\end{matrix}\right. = \underbrace{C^{20}H^{8}Br^{4}O^{5}}_{\text{Eosine-Primerose.}} + 4HBr.$$

ou plus facilement encore en faisant réagir l'anhydride phtalique sur la résorceïne dibromée.

$$\underbrace{2(C^{6}H^{4}Br^{2}O^{2})}_{\text{Résorceïne dibromée.}} + \underbrace{C^{8}H^{4}O^{3}}_{\text{Anhydride phtalique.}} = \underbrace{C^{20}H^{8}Br^{4}O^{5}}_{\text{Eosine-primerose.}} + 2H^{2}O.$$

La combinaison de l'éosine-primerose avec la potasse ($C^{20}H^{6}K^{2}Br^{4}O^{5}$) donne l'éosine du commerce, soluble dans l'eau. Cette dernière substance se présente à l'état solide sous forme de poudre brun-rouge, semée de grains à reflets métalliques verts. Elle est très-soluble dans l'eau : les solutions aqueuses concentrées sont d'un rouge magnifique et présentent une fluorescence verte d'une intensité incomparable. En solution étendue, l'éosine donne une fluorescence d'un jaune d'or légèrement verdâtre. La fluorescence est plus accusée dans les solutions alcooliques que dans les solutions aqueuses. En ajoutant un acide aux solutions d'éosine, on précipite la primerose.

Les renseignements chimiques qui précèdent, et la préparation des solutions titrées dont je me suis servi sont dus à l'obligeance de mon excellent ami et élève M. Ad. Moindrot, aide de clinique de la Faculté, que je remercie ici pour la participation qu'il a bien voulu prendre à mon travail. (J. R.)

[2] 1° 1 gramme d'éosine est broyé dans un mortier et délayé dans un peu d'eau, l'on ajoute ensuite de l'eau dans une burette graduée de manière à compléter les 100 centimètres cubes. Il est inutile de filtrer la solution aqueuse ;

2° 1 gramme d'éosine est dissous dans 33 grammes d'alcool à 36° de Cartier. On ajoute ensuite 66 grammes d'eau distillée, et l'on agite le mélange qui prend immédiatement une coloration rouge très-fluorescente. On obtient ainsi la solution à 1 0/0 dans l'alcool au tiers.

plupart des cas. La préparation est ensuite rapidement lavée dans l'eau distillée ou simplement filtrée, elle est enfin examinée dans l'eau, ou montée dans la glycérine, si l'on veut la rendre persistante. Cette glycérine doit être complétement neutre. Si au contraire, elle était acide, elle précipiterait l'éosine à l'état de primerose, et produirait des granulations nuisibles à la beauté et à la pureté des préparations. De plus la glycérine est un bon dissolvant de l'éosine. Il convient donc que la matière colorante fixée sur la préparation ne diffuse pas dans le liquide additionnel ; il est nécessaire pour cela d'employer un artifice. La solubilité de l'éosine dans la glycérine sera diminuée si l'on charge cette dernière d'un sel neutre, tel que le sel marin [1]. Elle le sera plus encore si l'on ajoute une minime quantité de matière colorante, de façon à donner au liquide une légère coloration rose et une fluorescence jaune. Ces deux conditions réunies empêchent en effet toute décoloration. Les préparations montées de la manière que je viens d'indiquer, dans la glycérine salée et chargée d'éosine, sont absolument persistantes, leur coloration primitive ne s'est pas atténuée au bout de 8 mois. On peut donc les considérer comme tout aussi inaltérables que celles colorées au carmin ou au picrocarminate et conservées dans la glycérine.

C) Il convient de déterminer les propriétés électives générales de l'éosine soluble dans l'eau. Pour cela, nous prendrons des tissus dont la structure est relativement simple, et dont les détails sont les mieux connus. Dans cet ordre d'idées le cartilage hyalin de la tête du fémur de la grenouille fournit un excellent objet d'étude.

Une coupe mince de ce cartilage, pris sur un animal encore vivant, et faite avec le rasoir sec, est portée sur une lame de verre. On dépose sur la préparation une goutte de solution à 1 0/0 d'éosine dans l'eau. Au bout d'une demi-minute la colo-

[1] La proportion de sel marin la plus convenable est : glycérine 99, chlorure de sodium 1. Dans certaines circonstances, il est bon d'employer la glycérine saturée de chlorure de sodium, mais sous l'influence de ce liquide additionnel, certains éléments délicats, et notamment les tubes nerveux, subissent une rétraction préjudiciable.

ration est effectuée, la préparation est ensuite rapidement lavée et montée dans la glycérine salée.

On reconnaît alors que la substance fondamentale du cartilage est à peine colorée en rose. Elle est absolument incolore si la coupe est suffisamment mince. Les cellules remplissent exactement les capsules, leur protoplasma est coloré en rose intense ; le noyau n'est pas plus coloré que le protoplasma, qui paraît semé de granulations d'un rose plus foncé, disséminées irrégulièrement dans sa masse. Au début il ne subit aucune rétraction, mais si l'on prolonge l'observation ou si l'on attend au lendemain, l'on voit que dans l'intérieur de la masse protoplasmique d'abord homogène, sont apparues des gouttelettes incolores, réfringentes, mais n'offrant pas les caractères optiques de la graisse. Ces gouttes sont souvent placées à la périphérie du corps cellulaire ; elles s'accumulent entre la capsule et le protoplasma, au pourtour duquel elles se logent sans se toucher. Il en résulte un aspect irrégulièrement festonné du bord de la cellule sur quelques points. Enfin les gouttes incolores se rejoignent, et derrière elles le protoplasma se rétracte, en conservant un aspect dentelé sur son bord libre.

Ces faits sont instructifs à plusieurs points de vue. Ils montrent d'abord que le protoplasma des cellules cartilagineuses fixe activement la matière colorante, tandis que le noyau ne la fixe pas spécialement. Il y a donc sur ce point, contrairement à l'opinion de M. Fischer, une différence capitale entre l'éosine et la purpurine, qui colore activement tous les noyaux. En second lieu, la substance fondamentale du cartilage n'étant point colorée, l'on reconnaît par cela même que l'éosine jouit de propriétés électives, relativement du moins au protoplasma des cellules cartilagineuses. De plus, la coloration du protoplasma par l'éosine nous permet déjà d'élucider, jusqu'à un certain point, un problème d'anatomie générale, à savoir : un détail du mécanisme de la rétraction du protoplasma des cellules cartilagineuses, dans leurs capsules, sous l'influence de la glycérine ou des liquides analogues.

Il résulte en effet de ce qui précède que dans le protoplasma cellulaire, d'abord homogène, s'effectue, au bout de

peu de temps, la séparation d'une substance que l'éosine laisse incolore. Cette substance, très-analogue à celle qui forme, dans les globules blancs traités par l'eau, les excroissances sarcodiques, diffuse dans la masse granuleuse de ces cellules et s'accumule à la périphérie sous forme de gouttelettes disposées comme une série de perles, entre lesquelles le protoplasma adhère à la capsule par des prolongements de plus en plus grêles, qui se rompent au moment où le ratatinement du corps cellulaire a lieu. Il est donc très-probable que le départ du liquide incolore qui se sépare du protoplasma joue un rôle important dans la rétraction de la cellule, et que cette dernière s'affaisse alors comme le ferait une éponge si le liquide qui la gonfle en avait été exprimé [1].

Je pourrais multiplier ici les exemples. Il me suffira de dire qu'appliquée à l'étude de la plupart des tissus, l'éosine soluble dans l'eau *colore avant tout et dans tous le protoplasma cellulaire, dont elle suit et délimite exactement les contours.* Inversement, un petit nombre seulement de noyaux sont teints en rouge par le réactif : ce sont *les noyaux de tous les endothéliums,* ceux du milieu des segments annulaires des nerfs, ceux des fibres de Remak, enfin ceux des cellules du nodule sésamoïde du tendon d'Achille de la grenouille. La plupart des autres noyaux, en particulier ceux des épithéliums et ceux des muscles striés et lisses, ne sont points colorés d'une manière spéciale.

Les seules substances non cellulaires qui se colorent sous l'influence du réactif que nous étudions, sont : la substance contractile des muscles lisses et striés, et les grains, les réseaux, et les fibres élastiques qui prennent alors une couleur *pourpre* d'une grande intensité. Cette dernière réaction, rapprochée de toutes les autres, établit une analogie frappante entre l'action de l'iode sur les éléments anatomiques, et celle de l'éosine soluble dans l'eau à l'égard de ces mêmes éléments.

[1] Avant la constatation du fait qui précède, on admettait que la cellule cartilagineuse se rétracte, lorsque sa capsule a été ouverte, parce qu'elle n'est maintenue au contact des bords de la capsule que par le vide virtuel, comme la surface des poumons l'est contre la plèvre. Ce que je viens d'exposer ne détruit pas cette opinion, il introduit un élément de plus dans le mécanisme de la rétraction des cellules cartilagineuses. (*Voy.* à cet égard le *Traité technique* de L. Ranvier, p. 277.)

L'éosine n'est cependant pas un composé iodé, c'est une *fluoresceïne bromée*. Il est possible que dans le composé que nous étudions, le brome agisse sur les divers tissus à la manière de l'iode, et que ce soit à ce métalloïde que l'éosine doive ses principales propriétés électives. Cette idée ingénieuse ne résulte pas d'un rapprochement *à priori*, elle m'a été suggérée par mon maître, M. Ranvier, alors que ce travail étant achevé, les propriétés de l'éosine étaient expérimentalement déterminées.

En résumé, la plus remarquable des propriétés histochimiques de l'éosine est de se fixer sur les éléments cellulaires et de les colorer vivement dans toute leur étendue. Cette propriété est générale. De plus, il est facile de voir que partout où s'étend le protoplasma cellulaire, soit sous forme de prolongements, soit sous forme de lames minces et transparentes, la coloration se poursuit. On peut déduire de là tout d'abord que l'éosine, convenablement appliquée à l'étude des tissus, peut utilement servir à déterminer la forme exacte de leurs cellules.

II.

ÉTUDE DU TISSU CONJONCTIF LACHE ADULTE, FAITE A L'AIDE DE L'ÉOSINE.

Problèmes à résoudre relativement à la structure du tissu conjonctif lâche. — Forme des cellules fixes. — Prolongements protoplasmiques membraniformes et filiformes. — Rapports réciproques des cellules. — Leurs rapports avec les faisceaux. — Idée générale du tissu conjonctif lâche.

A) La forme générale des éléments cellulaires du tissu conjonctif lâche n'a été bien connue qu'à partir du moment où M. Ranvier les eut isolés, sous forme de grandes cellules plates, souvent d'une minceur extrême, et munies d'un noyau vésiculeux nucléolé occupant leur partie centrale [1]. Il constata d'abord qu'on peut rarement observer ces cellules complétement étalées dans toute leur étendue, et qu'elles sont le plus souvent repliées sur elles-mêmes, affectant des formes bizarres. Il vit que certaines ont exactement la forme des

[1] L. Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 341.

cellules endothéliales, c'est-à-dire qu'elles sont minces, polygonales et régulières, tandis que d'autres présentent un ou plusieurs prolongements, dont quelques-uns semblent en rapport avec des prolongements venus des cellules voisines. Mais cette disposition a été jusqu'ici considérée comme très-rare [1], et la plupart du temps les éléments cellulaires restent isolés les uns des autres dans les préparations.

Des travaux extrêmement nombreux se sont produits dans ces dernières années, et depuis celui de M. Ranvier, sur le tissu conjonctif lâche. Tous les histologistes ont vérifié sa conception principale : celle de la configuration aplatie de la cellule fixe du tissu conjonctif. On sait actuellement que cette cellule est formée d'une lame protoplasmique granuleuse, souple et plate, se pliant comme un étoffe quand elle flotte dans un liquide. Mais de nombreux problèmes ont été soulevés à l'égard de sa configuration exacte, de ses connexions avec ses similaires, et de la place qu'elle occupe dans le tissu conjonctif, par rapport aux faisceaux, en dehors desquels M. Ranvier a montré qu'elle est toujours située.

C'est ainsi que, tandis que MM. Waldeyer [2], Klein [3], Thin [4], considéraient les éléments cellulaires du tissu conjonctif comme étant souvent ramifiés à leur périphérie, MM. Axel Key et G. Retzius [5] les comparaient absolument aux endothéliums des séreuses. Pour ces histologistes, en effet, le tissu conjonctif dans son ensemble est composé d'une série de membranes ou de lames minces formant des enveloppes lamelleuses à tous les organes qu'elles unissent et qu'elles séparent. A la surface de ces membranes existent des cellules plates disposées en couche de revêtement, et constituant des endothéliums continus. Partout où il se pour-

[1] L. Ranvier, Des éléments cellulaires des tendons et du tissu conjonctif lâche, in. *Archives de physiologie*, 1869, p. 482.

[2] W. Waldeyer, Ueber Bendegewebszellen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 2, p. 176, 1874.

[3] Klein, *The anatomy of lymphatic system*. London, 1873.

[4] G. Thin, A contribution to the anatomy of connective tissue, nerve and muscle with special reference to their connection with the lymphatic system. *Proceedings of the Royal Society*, n° 155, 1874.

[5] Axel Key et Gustaf Retsius, Studier i nerf systemets anatomi. Nordrek, *Med. arkiv.*, Bd. 4, N° 21 u. 25, et *Arch. f. mik. Anatomie*, Bd. 9, p. 309, 1872.

suit, le tissu conjonctif interpose, dans cette conception, des surfaces séreuses vraies entre les éléments anatomiques des organes. Ainsi la forme des cellules plates du tissu conjonctif donne aujourd'hui lieu à des controverses. Il en est de même de leurs rapports réciproques.

M. Ranvier, dans son premier mémoire, avait conclu que les cellules minces et plates du tissu conjonctif sont appliquées de distance en distance à la surface d'un ou plusieurs faisceaux de tissu conjonctif; qu'elles leur forment un revêtement discontinu dont chaque pièce consiste dans un élément cellulaire aplati, irrégulièrement polygonal à la façon des endothéliums, rarement muni de prolongements anastomotiques de prolongements voisins, et qui s'appliquerait à la surface du faisceau cylindrique comme le ferait une tuile courbe de même rayon. Cette opinion est, on le voit, entièrement contraire à celle de MM. Axel Key et Retzius exposée plus haut, et avec laquelle on s'étonne qu'elle ait pu être confondue [1]. La manière dont les cellules plates du tissu conjonctif sont ordonnées à l'égard des faisceaux est donc tout aussi discutée que leurs rapports réciproques et leur figure.

Les détails qui précèdent étaient indispensables pour la compréhension de ce qui va suivre. C'est en effet pour essayer de résoudre une série de questions controversées que nous avons appliqué l'éosine à l'étude du tissu conjonctif. Ces questions devaient donc être avant tout formulées, sous peine de ne pouvoir être, ultérieurement, ni discutées avec fruit, ni résolues.

B) PREMIÈRE MÉTHODE. — *Injection interstitielle d'éosine faible, compression.* Lorsqu'à l'aide de la seringue de Pravaz on injecte dans le tissu cellulaire lâche de l'aine d'un mouton, d'un chien ou d'un lapin adulte une solution d'éosine dans l'eau à 1 p. 500, il se forme une boule d'œdème très-régulière et d'un beau rose [2]. Une portion de l'œdème

[1] W. Flemming, Beitræge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes, in. *Archiv. für mikrosk. Anatomie*, t. XII, p. 392, 1876.

[2] La méthode des injections interstitielles a été instituée en 1869, par M. Ranvier. (Travail cité.)

artificiel est enlevée à l'aide de ciseaux courbes, portée sur la lame de verre et montée dans la glycérine salée. La préparation est ensuite légèrement comprimée avec une aiguille ou le manche d'un scalpel, puis bordée avec de la paraffine. Elle est dès lors persistante. Au bout de quelques heures l'élection est devenue parfaite, et l'on peut observer nettement les détails suivants :

Les faisceaux conjonctifs sont restés absolument incolores; sur certains d'entre eux (surtout si l'on a opéré sur le chien), se voient des fibres annulaires ou spirales, incolores comme le faisceaux, et s'en distinguant simplement par leur réfringence particulière. Les fibres élastiques, au contraire, sont colorées en rouge de carmin. Ces premiers faits nous montrent que, de même que la substance fondamentale du cartilage hyalin, la substance fondamentale du tissu conjonctif lâche n'est point colorée par l'éosine. Nous constatons, en second lieu, une différence capitale, entre le mode de coloration des fibres élastiques et des fibres annulaires ou spirales. Ces dernières ne sont donc point décidément de nature élastique, comme le pensaient certains histologistes, puisque d'un autre côté, elles se colorent par le carmin (Ranvier), qui n'a aucune action sur les fibres et les réseaux élastiques.

Les cellules fixes du tissu conjonctif se montrent, dans une pareille préparation, sous la forme de lames de protoplasma granuleux, colorées en rose pâle et offrant un noyau vésiculeux nucléolé, teint en rouge de carmin magnifique par le réactif. Bien différente de la cellule cartilagineuse, la cellule plate du tissu conjonctif lâche a, non-seulement son protoplasma, mais encore son noyau colorés par l'éosine. *Elle se compose donc à l'égard de cette substance, comme les cellules endothéliales véritables, c'est-à-dire comme celle des séreuses, de lymphatiques et des vaisseaux sanguins.*

Mais la forme exacte des cellules fixes du tissu conjonctif ne peut être déterminée par une pareille méthode. En observant les éléments cellulaires à l'aide d'un objectif à grand angle d'ouverture, l'on reconnaît en effet que tous ou presque tous sont plissés et enroulés sur leurs bords. Les détails de leurs périphérie, et, conséquemment la forme exacte de leurs contours ne peut donc être reconnue.

De plus, la majorité des éléments cellulaires est libre de toute connexion avec les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques, qui forment la trame du tissu. Enfin les cellules sont de grandeurs très-inégales, les unes atteignant à peine les dimensions des cellules endothéliales, les autres se prolongeant en plaques irrégulières, dont la configuration peut être à peine soupçonnée à cause des modes d'enroulement et des plis divers, dont l'origine est la mise en liberté de la cellule au sein du liquide additionnel, sillonné par des courants qui la déforment.

La méthode des injections interstitielles, excellente pour mettre en évidence les éléments cellulaires du tissu conjonctif et pour les séparer des faisceaux de fibres conjonctives et élastiques, est insuffisante pour déterminer leur forme exacte et leur disposition d'ensemble par rapport à la substance fondamentale dans laquelle ils sont contenus. Cette méthode consiste, en effet, dans une disociation plus ou moins complète de tous les éléments, cellulaires et non cellulaires. Ces éléments ayant déjà perdu leurs rapports réciproques, et s'étant dissociés par l'effet même de l'injection, le sont encore bien davantage lorsque l'on vient à monter la préparation sur une lame de verre. En effet, une minime portion de la substance gélatineuse produite par l'œdème artificiel est alors retranchée avec des ciseaux et écrasée sur la lame porte-objet, entre cette lame et la lamelle, afin d'obtenir un étalement régulier. Aussi de pareilles préparations montrent absolument distinctes les unes des autres les fibres élastiques, les fibres conjontives, les cellules fixes. A côté de ces cellules, et s'en distinguant parfaitement, l'on voit des cellules lymphatiques colorées en rouge homogène ; mais pour étudier la forme des éléments cellulaires, et leurs rapports avec les faisceaux, il est absolument nécessaire de modifier légèrement la méthode.

C) DEUXIÈME MÉTHODE. — *Injection interstitielle d'éosine à 1 0/0 dans l'alcool au tiers, sans autre compression que celle produite par le poids de la lamelle* [1]. Cette mé-

[1] Je ferai remarquer ici que, lorsqu'on emploie de fortes solutions d'éosine,

thode a pour but de déterminer le plus exactement possible la forme et les rapports réciproques des cellules fixes du tissu conjonctif; elle consiste à faire, dans un tissu cellulaire lâche assez résistant, tel que celui du mouton, par exemple, de très-petites boules d'œdème à l'aide d'une solution d'éosine à 1 0/0 dans l'alcool au tiers.

Le tissu conjonctif lâche sous-cutané du mouton adulte constitue à cet égard le meilleur objet d'étude. Les faisceaux connectifs sont, chez cet animal, encore plus développés que chez le chien, et présentent une résistance extrême. Les fibres élastiques sont grosses et nombreuses.

Ces dispositions rendent compte de la difficulté que l'on éprouve lorsqu'on essaie de faire, dans un pareil tissu, des boules d'œdème artificiel d'un certain volume. Il est donc facile, en faisant lentement et avec ménagement l'injection interstitielle, d'obtenir de toutes petites boules. La dissociation est alors moins complète, mais les éléments du tissu sont fixés dans leur forme par l'alcool, ils se séparent moins brusquement les uns des autres, et leurs rapports sont mieux ménagés. Un fragment de l'œdème artificiel ainsi produit est retranché avec des ciseaux courbes et porté sur la lame de verre. On place ensuite à la face inférieure de la lamelle à recouvrir une grosse goutte de glycérine salée, légèrement colorée par l'éosine, et on laisse tomber cette lamelle sur le fragment d'œdème qui s'aplatit légèrement et s'étale entre les deux verres. Mais il est important de ne point faire alors de compression avec la pointe des aiguilles à dissocier. Il convient même, lorsque le fragment de tissu conjonctif retranché est tout à fait minime, de caler la lamelle avec un tasseau découpé dans du papier à cigarettes, afin d'éviter que, par son propre poids, elle n'écrase la préparation.

Cette dernière, examiné à l'aide d'un objectif fort, à grand

en même temps que les protoplasmas cellulaires se colorent, les substances fondamentales se teignent plus faiblement par le réactif, mais d'une manière cependant appréciable. Lors donc que l'on cherche à colorer vivement le protoplasma des éléments cellulaires d'un tissu, il ne faut considérer que les cellules, qui sont bien délimitées. Pour avoir les élections nettes que donne le réactif, par exemple pour étudier les préparations d'ensemble, il est nécessaire d'abaisser le titre de la solution; les cellules sont moins bien délimitées, mais la substance fondamentale est incolore.

angle d'ouverture, montre des détails intéressants. Les cellules fixes du tissu conjonctif ne sont plus ici repliées comme des étoffes, enroulées en boules ou déchirées irrégulièrement sur leurs bords, comme il arrive dans les préparations que l'on a comprimées, *elles se présentent sous la forme de grandes plaques irrégulières de protoplasma granuleux, renfermant un noyau, et présentant à leur périphérie des prolongements protoplasmiques nombreux, filiformes ou membraniformes, pleins, et rayonnant dans des directions diverses.* La figure 1, planche Ire, montre mieux que toute description la forme de ces cellules. On doit cependant leur distinguer une portion centrale et des expansions latérales.

La portion centrale est formée par une lame mince de protoplasma. *C'est cette portion qui représente la véritable cellule plate ;* elle est colorée en rose foncé et renferme soit à son centre, soit au voisinage d'une de ses extrémités, un noyau vésiculeux nucléolé, teint en rouge foncé par le réactif. Ce noyau contient un certain nombre de granulations d'un beau rouge, distinctes du nucléole moins coloré qu'elles. Sa forme n'est pas arrondie régulièrement sur les cellules restées en place : elle est influencée par la configuration générale de ces dernières, elle en reproduit plus ou moins vaguement la figure semblable. Ceci montre que, dans les éléments cellulaires qui nous occupent, le protoplasma et le noyau sont absolument solidaires l'un de l'autre.

La configuration générale de la lame protoplasmique centrale est variable, comme on peut s'en convaincre par l'examen des figures de la planche Ire. Un fait constant, c'est que ses bords sont découpés en festons dont le centre de courbure est extérieur à la cellule. L'ensemble de ces festons donne au contour cellulaire une grande irrégularité ; en se réunissant 2 à 2, ils laissent entre eux des bandes de protoplasma qui s'avancent au dehors sous forme de pointes saillantes qui sont l'origine des prolongements protoplasmiques.

Ces derniers sont de deux ordres, membraniformes et filiformes. Les prolongements membraniformes sont constitués par des expansions importantes de la plaque cellulaire centrale, qui prennent alors un aspect stellaire comme cette plaque elle-même. Ils présentent ordinairement sur leurs bords des fes-

tons à pointes saillantes sur lesquels s'insèrent des prolongements filiformes plus ou moins nombreux. Ceux-ci sont plus ou moins grêles, toujours granuleux, pleins, variqueux, et semés de vacuoles comme toutes les expansions protoplasmiques délicates. Ils se divisent et se subdivisent de différentes manières, s'anastomosent entre eux et avec leur voisins (*pl.* Ire, *fig.* 1) et s'étendent souvent à de grandes distances, en suivant une direction ordinairement rectiligne, comme autant de fils qui sembleraient destinés à tendre la lame protoplasmique centrale et à la maintenir étalée.

Les prolongements filiformes finissent, ou par se montrer rompus nettement par des points de cassure (*c.c. fig.* 1, *pl.* Ire) qui paraissent à leur extrémité comme de petits cercles, ou par s'anastomoser avec leurs similaires émanés de cellules souvent très-éloignées et situées dans un plan supérieur, inférieur ou latéral (*fig.* 1, *pl.* Ire, *b.b.b.*). Ce sont ordinairement les prolongements d'un certain volume qui subsistent, les autres ont été rompus par l'injection; mais cette dernière, en les rompant, les ayant en même temps fixés dans leur forme, ils paraissent comme des fils rigides et ne sont que peu ou point rétractés.

Les prolongements que je viens de décrire ne sont nulle part aussi développés, aussi longs et aussi résistants que dans le tissu conjonctif lâche du mouton adulte. Ils sont néanmoins très-nombreux et reconnaissables chez le lapin et chez le cochon d'Inde, mais chez ces animaux leur friabilité est très-grande. Chez le chien ils sont d'une ténuité extrême quoique d'une grande longueur. Ils se rompent avec une excessive facilité, et si l'on n'a pas soin de ne faire que de très-petites boules d'œdème, les relations des cellules les unes avec les autres sont difficiles à mettre en évidence. Les prolongements membraniformes manquent presque absolument chez le chien adulte.

Je ferai enfin remarquer que les prolongements protoplasmiques, extrêmement nombreux, qui partent des corps cellulaires, ne vont pas toujours s'anastomoser avec leurs similaires émanés des cellules les plus voisines. Ils vont souvent fort loin gagner une cellule placée dans un autre plan que celle dont ils provienent eux-mêmes. Pour la gagner, ils s'entre-

mêlent avec les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques, se comportant exactement comme le font les fils d'une reprise ou d'une broderie à l'égard de l'étoffe qui les soutient.

Il résulte clairement déjà de ce qui précède que, contrairement à l'opinion d'Axel Key et de Retzius, les cellules ne forment pas dans le tissu conjonctif lâche des surfaces de revêtement continues analogues aux revêtements endothéliaux des séreuses. Ces cellules sont distinctes les unes des autres, et reliées par des prolongements protoplasmiques pleins. Je suppose, en effet, que la plupart des filaments rigides à cassure nette étaient, dans le tissu vivant, anastomosés avec des prolongements similaires émanés des cellules voisines, et qu'ils ont été rompus dans la préparation. Ils sont en effet absolument identiques avec ceux qui sont restés anastomosés entre eux. On surprend enfin parfois leur fragmentation. La figure 1 en fournit même un exemple. En *d*, se voit un fragment de protoplasma isolé entre deux prolongements rompus *c.* et *c.* primitivement réunis, comme j'ai pu m'en assurer directement. Nous pouvons donc conclure déjà que *la majeure partie des cellules fixes du tissu conjonctif lâche sont isolées les unes des autres, et communiquent entre elles par des lames ou des prolongements protoplasmiques pleins, de manière à constituer un réseau cellulaire plus ou moins parfait.*

Nous devons maintenant discuter une autre question. Les cellules plates ramifiées du tissu conjonctif sont évidemment isolées les unes des autres, placées sur des plans différents et paraissent n'être en relation que par l'intermédiaire de filaments, soit cylindriques, soit membraniformes plus ou moins ramifiés dans différents plans et qui sont des expansions du protoplasma central. Mais existe-t-il entre elles une substance différente du protoplasma, analogue aux ciments intercellulaires, et qui les réunirait en s'interposant entre elles sous formes de minces membranes ? Cette opinion a été vaguement formulée par MM. Axel Key et Retzius [1], adoptée schématiquement depuis par M. Löwe [2], puis indiquée comme

[1] *Loc. cit.*

[2] L. Löwe, Zür histologie der Bindegewebes. Wiener, *med. Jahrbücher*, 1874, 3 Heft.

une hypothèse vraisemblable par M. Flemming[1]. Pour cet histologiste, les faisceaux de fibrilles conjonctives sont entourés d'une substance cimentante; ils sont revêtus de cellules plates unies entre elles par le ciment sur lequel elles reposent, et qui forment ainsi aux faisceaux un revêtement continu.

Si cette substance cimentante existe, elle n'est vraisemblablement point d'origine protoplasmique, car elle n'est pas colorée par l'éosine, qui poursuit le protoplasma dans ses expansions les plus délicates. Nulle part non plus on ne voit partir du bord nettement festonné des cellules fixes des lambeaux membraneux incolores. Il n'existe, en un mot, dans la préparation, que des faisceaux conjonctifs et des fibres élastiques entre-croisés les uns avec les autres, nullement reliés entre eux par un ciment, et, d'autre part, des cellules lymphatiques et des cellules fixes plates et ramifiées. Les apparences de membrane n'existent que dans les préparations à l'hématoxyline, et sont évidemment dues à des dépôt de matière colorante. M. Flemming a, du reste, émis lui-même l'opinion que les formations membraneuses qu'il a observées dans ses préparations pouvaient bien être dues à la précipitation du réactif qu'il employait. Je ne puis ici qu'adopter et confirmer cette restriction[2].

Les notions que nous venons d'acquérir nous ont jusqu'ici permis de déterminer la forme et les rapports réciproques des cellules fixes du tissu conjonctif lâche. Mais les méthodes précédentes sont insuffisantes pour déterminer la manière dont ces cellules sont ordonnées par rapport aux faisceaux. Il est nécessaire, pour résoudre une pareille question, de modifier le procédé de préparation du tissu conjonctif et de prendre un objet d'étude favorable.

[1] Flemming, *loc. citat.*, p. 393.

[2] Je ne fais pas ici l'étude des membranes du tissu conjonctif. Je ferai remarquer cependant que ce que je viens de dire ne s'applique nullement aux membranes proprement dites, mais seulement au tissu conjonctif lâche. Dans les membranes, l'existence d'une substance interfasciculaire anhiste a été constatée en 1872 par M. Ranvier (Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs, *Archives de physiologie*, p. 430 et 432) dans la gaîne lamelleuse des nerfs, et ultérieurement dans le mésentere (*Traité technique*, p. 370, 371). M. Flemming paraît avoir complétement ignoré ces recherches (*Voy.* son *Mémoire* cité, p. 394 et suivantes).

D) Troisième méthode. — *Coloration d'une lame mince de tissu conjonctif lâche tendue sur la lame de verre et fixée dans sa forme.* — Lorsqu'on fait une incision médiane à la peau d'un lapin adulte, et qu'on l'écarte, on voit se former, au niveau du pli de l'aine, un certain nombre de lames de tissu conjonctif, transparentes comme du verre et tendues entre la peau et les aponévroses d'enveloppe des muscles abdominaux. Ces lamelles sont formées par du tissu conjonctif lâche dont les faisceaux sont orientés d'une certaine façon. Ce ne sont pas là cependant de véritables membranes analogues au grand épiploon ou au ligament falciforme du foie. Il est facile, en effet, de piquer les plus épaisses avec une fine canule tranchante et de produire, par injection interstitielle, une boule d'œdème au milieu même de la lame conjonctive dont les éléments se dissocient avec la plus grande facilité, ce qui montre qu'ils ne sont point soudés entre eux.

Dans une pareille membrane les éléments cellulaires du tissu conjonctif sont faciles à étudier dans leur situation exacte par rapport aux faisceaux, puisque cette situation n'est que peu ou point modifiée par la préparation. Il convient seulement de ne pas tirailler la lamelle membraniforme, afin de rompre le moins possible les expansions protoplasmiques qu'elle contient. Pour cela je place au-dessous d'elle une lame de verre bien propre, qui lui sert de soutien, puis j'arrose la préparation avec de l'alcool à 36° de Cartier. Au bout de quelques secondes les éléments sont fixés dans leur forme. Avec des ciseaux je retranche, tout autour de la lame de verre, le tissu conjonctif qui la dépasse. J'obtiens ainsi la lamelle connective étalée et fixée. Cette fixation est rendue plus complète par une demi-dessiccation de quelques minutes. La coloration est ensuite opérée à l'acide d'une solution d'éosine dans l'eau à 1 0/0. Enfin la préparation est rendue persistante par l'introduction de glycérine salée à 1 0/0 et chargée d'éosine.

On voit alors que les cellules fixes sont isolées les unes des autres ; beaucoup sont réunies par des prolongements ; sur d'autres les prolongements sont nettement rompus. Les cellules sont placées entre les faisceaux. Leur portion centrale repose ordinairement sur deux ou trois d'entre eux. Les pro-

longements lamelleux ou filiformes partis du corps cellulaire *ne suivent pas régulièrement la direction des faisceaux conjonctifs*, ils les contournent, s'intriquent avec eux et vont dans un plan supérieur ou inférieur se terminer par rupture ou s'anastomoser avec leurs similaires, émanés de cellules placées au-dessus ou au-dessous de celles dont ils sont eux-mêmes partis.

C'est sur de pareilles préparations que peut se juger le mieux la question des crêtes d'empreinte analogues à celles des cellules tendineuses, et que M. Waldeyer a dit exister à la surface des cellules plates *du tissu conjonctif lâche*. Je ferai remarquer d'abord que, dans les points de la préparation où les cellules ont été instantanément fixées dans leur forme et où leurs anastomoses ont été maintenues, l'on ne voit pas de crêtes en relief. Les cellules sont tendues exactement par leurs filaments protoplasmiques et leur surface est absolument plane. Il en est de même dans les préparations faites à l'aide d'injections artificielles d'éosine dans l'alcool au tiers. Mais quand on n'a pas fixé d'abord les éléments par un réactif coagulant, l'on voit se produire des crêtes saillantes à la surface des cellules fixes. Je propose d'appeler ces crêtes *crêtes de retrait*. Voici, d'ailleurs, comment elles se forment :

Les cellules tendues par leurs filaments restés intacts sont, je viens de le dire, dépourvues de crêtes saillantes. Mais certaines ont sur tout un côté leurs expansions protoplasmiques rompues. Les cellules reviennent alors sur elles-mêmes et leur substance se tasse en formant des plis dans toute la portion dont les rétinacles ont été brisés. Si tous les prolongements sont rompus et si la cellule flotte dans le liquide additionnel, elle est sillonnée de plis dont la direction est parallèle à son grand axe (*pl.* I, *fig.* 4).

Ces faits démontrent que, dans le tissu conjonctif lâche ou diffus, les cellules fixes ne sont point ordonnées par rapport aux faisceaux conjonctifs. Elles sont interposées entre ces faisceaux, et leurs surfaces protoplasmiques s'intriquent avec ces derniers comme le font les fils d'une étoffe brochée relativement à ceux de la trame et de la chaîne qui les supportent. Il existe ainsi dans l'épaisseur de cette sorte de tissu

feutré, que constituent par leur intrication les faisceaux conjonctifs et élastiques entremêlés, des nappes protoplasmiques reliées plus ou moins régulièrement les unes avec les autres par des prolongements lamelliformes ou filiformes. Pendant la vie, ces vastes surfaces de protoplasma sont maintenues étalées par leurs filaments tendus, comme des voiles par leurs cordages. Quand ces filaments sont rompus elles reviennent sur elles-mêmes et se plissent de mille manières, à la façon de toute lame élastique qui n'est plus tendue et qui obéit à sa rétractilité.

Entre les faisceaux connectifs intriqués, et les lames protoplasmiques étendues entre eux, de manière à présenter leur maximum de surface, et conséquemment à favoriser les échanges organiques, circulent les cellules lymphatiques (*e fig.* 1, *pl.* I). Ces dernières sont parfaitement reconnaissables, arrondies, granuleuses, et présentant un noyau irrégulier à peine plus coloré que le protoplasma qui l'entoure. Le tissu conjonctif lâche ou séreux semble donc constitué par une substance fondamentale formée de filaments (fibres élastiques et faisceaux connectifs) traversée dans tous les sens par des lames de protoplasma étalées, formant un réseau plus ou moins continu de substance granuleuse qui se raréfie sur certains points et s'étend sur d'autres de manière à former de vastes surfaces d'échanges.

Dans cet ordre d'idées, l'on conçoit que les cellules fixes du tissu conjonctif ne doivent pas être entièrement comparées aux endothéliums des séreuses, comme MM. Axel Key, G. Retzius et W. Flemming l'ont prétendu. Au point de vue morphologique, en effet, le protoplasma des endothéliums, toujours exactement limité, ne donne jamais naissance à de longs filaments. Mais les cellules connectives ont avec les endothéliums d'autres analogies saisissantes, et la propriété que possèdent leurs noyaux de se colorer par l'éosine, comme ceux des cellules endothéliales, n'est pas la moins remarquable de ces ressemblances.

E) Tout ce qui vient d'être dit s'applique simplement au tissu conjonctif lâche ou diffus. Lorsque le tissu connectif se modèle et prend une forme déterminée, ses éléments cellulaires se modifient. Pour prendre un exemple, M. Ranvier

a montré que, dans le tissu périfasciculaire des nerfs, les cellules passent de l'état de cellule plate du tissu conjonctif lâche à l'état de cellules endothéliales en passant par tous les intermédiaires et en subissant, par exemple, dans l'épaisseur de la gaîne lamelleuse, l'empreinte des faisceaux connectifs adjacents.

Si maintenant l'on considère simplement le tissu conjonctif lâche au point de vue de l'anatomie générale on remarquera que le tissu muqueux des animaux inférieurs, des têtards, des raies, des poulpes, qui représente chez ces êtres le tissu connectif diffus des animaux supérieurs, et que ce dernier lui-même, dans la période embryonnaire, sont formés de cellules anastomosées en réseau par des prolongements protoplasmiques délicats. Nous venons de voir, d'autre part, que chez les mammifères adultes le tissu conjonctif lâche possède des éléments cellulaires offrant la même disposition. Ce tissu ne diffère donc des précédents que par sa substance fondamentale.

Chez l'embryon et les animaux inférieurs cette substance fondamentale est d'abord muqueuse. Les cellules sont en tout point comparables, chez l'embryon de mouton par exemple, aux cellules du tissu conjonctif adulte du même animal; l'on pourra s'en assurer en comparant la figure 1 de la planche I de ce mémoire avec la figure 151 du *Traité technique d'histologie,* de M. Ranvier. Mais en même temps que le tissu s'élève ou se développe, la substance fondamentale dans laquelle sont plongées les cellules se modifie. Des faisceaux de fibres apparaissent au sein de la mucine qui se résorbe, et prennent la place de cette dernière. Les cellules n'ont aucune part à ce développement, qui se fait en dehors d'elles. Si l'on fait une préparation de tissu conjonctif embryonnaire à l'aide d'une injection interstitielle d'éosine, on en a la preuve absolue, preuve donnée d'ailleurs depuis longtemps déjà et d'une autre façon par M. Ranvier. Le réseau cellulaire est admirablement coloré en rose, la mucine reste incolore, et au milieu d'elle se développent de fins faisceaux conjonctifs intriqués en tous sens avec les prolongements cellulaires, dont ils se distinguent parce qu'ils restent absolument incolores. Jamais à son extrémité une expansion protoplasmique grêle ne de-

vient incolore et ne prend l'aspect d'une fibre connective. La substance fondamentale est donc simplement surajoutée chez l'animal adulte, et semble s'être interposée entre les réseaux cellulaires primitifs sans en modifier profondément la forme initiale ; cette dernière reste au fond la même dans le tissu conjonctif diffus des animaux les moins comparables, le poulpe, le têtard de grenouille, le mammifère adulte. Elle n'est modifiée que dans ses détails.

III.

DE QUELQUES DÉTAILS MONTRÉS PAR L'ÉOSINE DANS LA STRUCTURE DES MEMBRANES SÉREUSES.

Coloration des noyaux et des corps cellulaires par l'éosine soluble dans l'eau. — Variétés de forme des cellules fixes. — Trous intéressant seulement l'un des feuillets endothéliaux de la membrane. — Cellules migratrices interstitielles et leur évolution probable.

Je n'ai nullement l'intention de reprendre ici complétement l'étude des membranes en y appliquant le nouveau réactif que je décris. Cette étude a été faite ailleurs d'une façon complète et magistrale [1]. Je me bornerai simplement à indiquer certains points de détail. J'étudierai successivement le mésentère du lapin et le grand epiploon du même animal, du rat et du cochon d'Inde.

La portion du mésentère qu'il convient de choisir pour l'étude est le mésocôlon transverse. Chez le lapin adulte et chez le cobaye il n'est réticulé que dans la portion immédiatement adjacente à l'intestin. Partout ailleurs, c'est une lame transparente pleine, constituée par du tissu conjonctif en son milieu, et à laquelle deux couches d'endothélium continu forment un revêtement supérieur et inférieur. Le mésocôlon est imprégné d'argent en suivant la méthode classique, lavé soigneusement à l'eau distillée, car le nitrate d'argent précipite l'éosine à l'état de granulations, puis tendu sur la lame de verre par le procédé de demi-dessiccation indiqué par M. Ranvier ; l'on place alors au centre de la préparation une

[1] L. Ranvier. *Traité technique d'histologie.* Art. MEMBRANES, p. 367 à 390.

goutte de solution d'éosine dans l'eau à 1 0/0, et l'on recouvre la membrane d'une lamelle que l'on borde de paraffine ; au bout de quinze ou vingt minutes l'on fait pénétrer, par capillarité, de la glycérine colorée par l'éosine et chargée de chlorure de sodium à 1 0/0. La préparation est dès lors persistante.

Elle se montre colorée uniformément en rose clair. Les limites des cellules endothéliales sont marquées par des lignes d'argent, chacune de ces cellules offre à sa partie centrale un noyau coloré en rouge pourpre. Au-dessous de l'endothélium se voient les faisceaux conjonctifs presque incolores et les fibres élastiques colorées en rouge vif. Si sur un point donné l'endothélium a été enlevé, ce point apparaît dans le champ du microscope comme une tache blanchâtre. La coloration rose ne se produit donc que là où existe l'endothelium.

Si, au lieu du mésocôlon transverse du lapin, l'on a imprégné d'argent et coloré comme il vient d'être dit le grand épiploon du même animal, on observe quelques faits intéressants. De distance en distance existent des trous qui se détachent sur la préparation comme des cercles incolores. Certains autres de ces cercles sont à peine colorés en rose, limités par un cercle d'argent, et l'on voit que la perte de substance à ce niveau n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur de la membrane. La partie profonde du trou est alors fermée par l'endothélium, du côté opposé, resté intact et teint en rose par le réactif. C'est là un véritable *trou borgne*.

A l'aide d'un objectif à grand angle d'ouverture on peut constater qu'entre les deux feuillets endothéliaux, et interposées entre les faisceaux conjonctifs qui forment la trame de la membrane, existent des cellules fixes plus ou moins ramifiées, à protoplasma granuleux chargé de granulations ambrées et dont le noyau est teint en rose vif par l'éosine. Dans l'épiploon de la souris, ces cellules sont fréquemment anastomosées par leurs prolongements protoplasmiques; elles entourent, pour ainsi dire, sur certains points les mailles épiploïques de leurs ramifications. Elles se montrent au contraire isolées dans l'epiploon du lapin, bien qu'affectant fréquemment des formes arborisées. Ce fait démontre qu'à mesure que le tissu conjonctif se modèle, son réseau cellulaire primitif se modifie profondément, de telle sorte que l'on voit apparaître, d'abord

des formes intermédiaires, puis, par degrés, totalement différentes des formes initiales.

La lame connective contenue entre les deux revêtements endothéliaux du mésocôlon transverse du mésentère ou de l'épiploon n'en est pas moins l'équivalent anatomique du tissu conjonctif lâche; elle contient en effet non-seulement des éléments cellulaires fixes, mais encore des cellules lymphatiques, qui circulent entre les deux lames d'endothélium. C'est surtout au pourtour des vaisseaux qu'on les voit nombreuses. C'est vraisemblablement aussi des vaisseaux que proviennent celles que l'on trouve dans l'épaisseur de la membrane. Il est naturel de se demander ce que deviennent ces cellules; il est probable qu'elles perforent l'une des lames endothéliales, après avoir accompli un certain trajet, et qu'elles tombent dans le sac lymphathique péritonéal. Ainsi peuvent s'expliquer les trous incomplets ou borgnes qui n'intéressent qu'une des faces du revêtement endothélial; on pourrait par hypothèse les considérer comme les orifices de sortie des globules blancs émanés des vaisseaux, et qui ont accompli dans l'épaisseur du mésentère un certain trajet. Dans cet ordre d'idées, ces cellules lymphatiques auraient absolument la même évolution que celles que l'on rencontre dans le tissu conjonctif lâche. En effet, ces dernières, sorties des vaisseaux, parcourent les mailles du tissu cellulaire et gagnent ensuite les radicules lymphatiques. Les cellules migratrices dont nous nous occupons sortent aussi des vaisseaux, cheminent dans la membrane, puis rentrent dans le système lymphatique en tombant dans une cavité séreuse [1].

[1] On pourrait aussi supposer que les cellules lymphatiques, après avoir percé une face de l'endothélium, s'insinueraient ensuite entre les deux lames endothéliales et chemineraient dans la membrane. Plus souvent les cellules lymphatiques da la cavité péritonéale perforent l'épiploon de part en part. C'est ainsi que M. Ranvier explique ingénieusement la fenêtration de cette membrane. La coloration par l'éosine ne m'ayant rien montré de nouveau au sujet de la formation des mailles épiploïques, je m'abstiendrai d'aborder ici cette importante question.

IV.

ÉTUDE DES TENDONS FAITE A L'AIDE DE L'ÉOSINE SOLUBLE DANS L'EAU.

Problèmes à résoudre relativement à la structure des tendons. — Striation protoplasmique et crêtes d'empreinte. — Les expansions latérales des cellules tendineuses sont de nature protoplasmique. — La couche de figures étoilées subjacente à l'endothélium est formée par les expansions membraneuses des cellules tendineuses de la surface. — Analogies et différences du tissu fibreux des tendons et du tissu conjonctif lâche.

Les éléments cellulaires des tendons, de même que ceux du tissu conjonctif lâche, sont des cellules minces et plates [1], disposées à la surface des faisceaux connectifs comme des tuiles courbes qu'on y aurait appliquées. Ces cellules sont placées bout à bout en forme de chaîne, soudées entre elles par un ciment que l'on peut facilement imprégner d'argent. Leurs noyaux n'occupent pas toujours leur partie centrale, mais sont souvent disposés à l'une de leurs extrémités, de chaque côté de la ligne de soudure ou du trait qui sépare deux éléments successifs. Le protoplasma des cellules revêt ordinairement une forme quadrangulaire ; il est sillonné de crêtes longitudinales plus ou moins nombreuses, signalées d'abord par F. Boll [2] sous le nom de stries élastiques, et que M. Ranvier a montré depuis n'être autre chose que des crêtes d'empreinte produites par l'effet de la pression des faisceaux connectifs parallèles du tendon, sur le corps cellulaire interposé entre eux, et formé d'une substance molle [3].

La forme générale des cellules tendineuses est donc bien

[1] L. Ranvier. Des éléments cellulaires des tendons et du tissu cellulaire lâche, in *Arch. de physiologie*, 1869, p. 474. et *Traité technique*, p. 351.

[2] F. Boll. Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Gewebe. *Arch. f. mikr. Anatomie*. Bd. 7, 1871, p. 276, 281. — A. Gruenhagen. Notiz über die Ranvier'schen Sehnenkörper. *Arch. f. mirk. Anat.*, 1er fascicule, 1873, p. 282. — L. Ranvier. *Traité technique d'histologie*, p. 350, 356.

[3] L. Ranvier. *Arch. de physiol.* 1869, trav. cité, p. 474.

[4] L. Ranvier. Nouvelles recherches sur la structure et le développement des tendons, in *Arch. de physiologie* et *Travaux du laboratoire d'histologie du Collége de France*, 1874, p. 56, 65, 66.

déterminée dans le sens de la longueur; mais dans le sens latéral, elle l'est d'une manière infiniment moins nette ; l'on peut même dire qu'on ignore actuellement quelle est leur étendue exacte dans ce sens. M. Gruenhagen a en effet montré que, des bords latéraux des cellules tendineuses, partent des prolongements *en forme d'ailes*, d'une minceur extrême et se terminant par des franges : ces franges seraient, d'après lui, un produit artificiel. L'expansion membraneuse de la cellule formerait aux faisceaux conjonctifs adjacents une mince enveloppe continue, qui, irrégulièrement déchirée par la dissociation, se montrerait alors frangée ; elle serait enfin distincte de la cellule elle-même, et s'en séparerait, après macération dans la pepsine additionnée d'acide chlorhydrique, c'est-à-dire dans un suc gastrique artificiel. Dans cet ordre d'idées elle ne saurait être considérée comme un prolongement du protoplasma, mais comme une enveloppe particulière des faisceaux conjonctifs, entourant leur surface externe, et simplement soudée à la cellule fixe formée par une lame de protoplasma quadrilatère.

L'opinion de M. Thin [1], exposée dans un travail récent, est un peu différente de celle de M. Gruenhagen. Il admet que chaque faisceau secondaire ou tertiaire du tendon est enveloppé de toutes parts par une couche de cellules plates qui lui forment une gaîne continue. D'après cet histologiste, il existe en outre un système de cellules ramifiées et anastomosées en réseau, superposé à la couche de cellules plates dont je viens de parler. Cette couche serait de nature élastique et représenterait dans le faisceau primitif du tendon la gaîne formée au faisceau musculaire primitif par le sarcolemme.

Un premier problème à résoudre est donc de savoir d'abord si les expansions latérales des éléments cellulaires des tendons sont ou non de nature protoplasmique. Il importe en second lieu de déterminer si ces productions membraneuses forment ou non une gaîne continue aux faisceaux tendineux.

D'un autre côté, M. Ercolani [2] a décrit récemment dans les

[1] *Loc. citat.*

[2] G.-B. Ercolani. Sulla struttura intima del tessuto tendinoso. *Memorie dell' Academia delle science dell' Instituto di Bologna*, série III, t. V, 1876.

tendons une matière homogène, tenace, réunissant les éléments cellulaires et les faisceaux connectifs comme un ciment. L'existence ou la non-existence de cette matière constitue un second problème à résoudre.

A) *Forme des cellules fixes des tendons, nature et rapports de leurs expansions latérales.* — Les tendons filiformes de la queue du rat, de la souris, ou mieux encore du loir adulte (*glis vulgaris*) peuvent être examinés à l'état frais ou après immersion de 5 à 6 jours dans une solution de bichromate d'ammoniaque à 1/200e. Les résultats sont dans les deux cas absolument les mêmes, comme je m'en suis assuré directement.

Un tendon grêle de la queue, fixé dans sa forme par le bichromate d'ammoniaque, est tendu sur une lame de verre. Ses deux chefs sont maintenus à l'aide de deux petites étiquettes gommées, et une goutte d'éosine en solution dans l'eau à 1 0/0 est placée sur la préparation. Le tendon est ensuite rapidement dissocié dans l'éosine, avec des aiguilles, puis monté dans la glycérine salée. Dans une pareille préparation les faisceaux conjonctifs sont presque incolores, et les cellules tendineuses se montrent isolées ou reposant encore à la surface des faisceaux. Leur portion centrale, formée d'un protoplasma grenu, est colorée en rose vif; *leur noyau n'est point coloré davantage que le protoplasma par l'éosine.* Cette particularité est importante, car elle sépare dès à présent la cellule plate des tendons de la cellule plate du tissu conjonctif, qui se colore, sous l'influence de l'éosine, à la façon des endothéliums. Deux éléments anatomiques ne sauraient en effet être considérés comme identiques, lorsque, soumis à l'action d'un même réactif, ils ne se comportent pas de la même façon.

La portion centrale de la cellule, constituée par une plaque rectangulaire de protoplasma, est colorée en rose et très-granuleuse. Sa forme est donc bien celle indiquée primitivement par M. Ranvier. Elle n'est, dans un tendon normal, ni globuleuse ni fusiforme, comme l'ont dit d'abord M. Güterbock [1], puis tout récemment MM. Le Goff et Ramonat [2]. Les

[1] Gülerbock zur lehre von den Bindegewebes Körperchen in deu Schnen. *Centralblatt*, 1869, n° 3.

[2] Le Goff et Ramonat. Rech. sur les éléments cellulaires qui entrent dans

granulations protoplasmiques qu'elle contient sont ordinairement rangées en séries longitudinales (*fig.* 1, *pl.* II, A. A', B), de manière à dessiner une striation très-fine. Il semble que les éléments du corps cellulaire aient été tous tassés et orientés, comme par une sorte d'étirement, dans le sens de la longueur. *La striation protoplasmique* n'est pas due au retrait, dans le sens transversal, de la cellule détachée des faisceaux. Outre que cette dernière a été fixée dans sa forme avant la dissociation, l'on voit très-bien que les éléments restés en place et accolés aux faisceaux connectifs présentent une striation régulière, indépendante entièrement *des crêtes d'empreinte qui font relief sur la cellule comme des côtes rectilignes, brillantes* quand on éloigne l'objectif, *obscures* lorsqu'on le rapproche.

De chaque côté de la cellule se voit une expansion membraniforme (*fig.* 1, *pl.* II, A, A') d'une délicatesse extrême, déchirée ou frangée sur ses bords (A'), mais *toujours colorée en rose comme le protoplasma.* Sur cette expansion, la striation longitudinale protoplasmique, formée par des granulations rangées en série, se poursuit, en décroissant du point d'attache de l'aile à sa périphérie (A,A,'B). Parfois, sur des cellules vues de profil, on remarque une expansion membraneuse partant d'une crête d'empreinte et la prolongeant. Enfin les expansions sont souvent sillonnées elles-mêmes par des crêtes d'empreinte véritables, analogues à celles du corps de la cellule (*fig.* 1, *c.c'*.D).

La coloration des ailes membraneuses est tout à fait analogue à celle que présente le protoplasma aminci et desséché (Ranvier) des endothéliums des séreuses. Nous savons du reste que l'éosine colore surtout les expansions protoplasmiques. Nous voyons les expansions latérales partir du corps cellulaire central, sillonnées comme lui de crêtes d'empreintes. Enfin, la présence des granulations protoplasmiques, rangées en série dans l'expansion, nous paraît un argument décisif pour admettre, contrairement à l'avis de M. Gruenhagen, que les ailes latérales des cellules tendineuses sont des prolongements délicats du protoplasma cellulaire.

la composition des tendons. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, du professeur Robin, 1875, p. 23, 32.

Il importe actuellement de délimiter ces cellules. Il est nécessaire pour cela de combiner la coloration des tendons par l'éosine avec l'imprégnation par l'argent. Les cellules seront en effet, par cette double méthode, colorées à leur partie centrale, et dessinées dans leurs contours. Un tendon filiforme de la queue d'une souris jeune adulte est lavé à l'eau distillée, tendu sur une lame de verre, puis imprégné fortement. Il est ensuite lavé de nouveau, traité légèrement par le pinceau qui enlève sa couche endothéliale superficielle, formée de cellules polygonales soudées en forme de revêtement continu, puis coloré par l'éosine dans l'eau à 1 0/0 et examiné dans la glycérine. A sa surface paraît réservé en blanc un réseau de figures étoilées très-élégant décrit par les auteurs sous le nom de couche sous-endothéliale (*fig.* 1[1], *au haut de la planche* II). Ces figures (*b.b.b.*) sont anastomosées irrégulièrement entre elles par des prolongements fins et irréguliers, et sont disposées sensiblement en série linéaire à la façon des cellules tendineuses. Ce fait avait déjà été signalé par M. Ranvier[1]. Un autre point intéressant, c'est qu'elles n'ont pas de noyau propre apparent. Ce ne sont donc ni des cellules endothéliales, ni des cellules de tissu conjontif ordinaire, dont l'éosine colore toujours vivement les noyaux.

Mais un peu au-dessous de cette couche de figures étoilées apparaissent des traînées cellulaires (*voy.* même *fig. a.a.a.*) colorées en rouge. Chaque segment de ces traînées contenant un noyau correspond à une figure étoilée placée au-dessus de lui, et dont il occupe la partie centrale. La ligne noire d'argent qui sépare chaque segment de son voisin se prolonge à droite et à gauche comme un trait, pour séparer ainsi les deux figures stellaires voisines correspondantes. Enfin la masse centrale de protoplasma, qui correspond évidemment à une cellule tendineuse, est sillonnée de crêtes d'empreinte et présente une striation protoplasmique longitudinale. Or, cette dernière se poursuit en décroissant sur la figure étoilée. Cette figure n'est en un mot rien autre chose qu'une expansion protoplasmique étalée à la surface du tendon, au-dessus du corps cellulaire qui lui a donné naissance. Celui-ci

[1] *Traité technique*, p. 357, ligne 8.

est placé dans l'interligne de deux faisceaux connectifs accolés. L'expansion membraneuse le surmonte, et s'étend à droite et à gauche sur les faisceaux tendineux qu'elle recouvre incomplétement, et va s'anastomoser, par des prolongements délicats, avec l'une des ses similaires émanée d'une des trainées voisines[1]. Le réseau de figures étoilées, subjacent à l'endothélium des tendons filiformes de la queue des rongeurs, n'est donc pas formé par des cellules du tissu conjonctif ordinaire, mais par les expansions protoplasmiques des cellules tendineuses voisines de la surface, qui s'étalent sur ce point et s'anastomosent entre elles.

Il est facile de voir, sur un tendon que l'on a légèrement dissocié avant de l'argenter, que la disposition observée à la surface existe aussi dans la profondeur. Des extrémités de chaque amas de protoplasma rectangulaire, formant le centre d'une cellule tendineuse, on voit partir un trait d'argent qui dessine les limites d'une expansion membraneuse, moins régulièrement il est vrai qu'à la surface du tendon, mais pourtant d'une manière distincte. Chaque cellule est donc l'origine d'une expansion d'une minceur extrême, qui s'insinue entre les faisceaux connectifs voisins, les contourne, et va, soit se perdre dans leurs interstices, soit s'anastomoser avec les prolongements frangés d'une de ses similaires placées sur un plan supérieur ou inférieur. Une dernière preuve de la réalité des faits qui précèdent nous est fournie par l'examen des tendons filiformes d'animaux avancés en âge. Un tendon de la queue d'une vieille souris est tendu, argenté, et coloré par l'éosine comme il a été dit. Les chaînes de cellules tendineuses apparaissent le long du tendon comme des fils d'une finesse extrême, colorés en rouge. Au voisinage de la surface on n'en voit parfois qu'un ou deux. Ce fait résulte simplement de ce que les éléments cellulaires se sont atrophiés par les progrès de l'âge. Or, c'est toujours au niveau des ru-

[1] C'est exactement de cette façon que se comportent les cellules endothéliales des alvéoles pulmonaires. Le corps de la cellule, formé par une masse de protoplasma entourant le noyau, est situé dans l'intervalle des vaisseaux. Au-dessus de ce corps, une lame transparente s'étend à droite et à gauche et recouvre les capillaires. La cellule dans son ensemble a la forme d'un T majuscule; la branche verticale représentant le corps de la cellule, la branche horizontale figurant l'expansion protoplasmique qui s'étend à droite et à gauche.

bans cellulaires subsistants que l'on voit se dessiner, par l'imprégnation d'argent, des figures stellaires. Quand le ruban s'interrompt, les figures stellaires s'interrompent également. Elles sont donc en relation directe et évidente avec les cellules tendineuses. Partout ailleurs la surface du tendon est colorée en brun par l'argent, réduit sur la substance fondamentalo des faisceaux connectifs.

Il s'agit de savoir maintenant si les expansions membraneuses forment aux faisceaux connectifs des gaînes complètes, comme l'ont soutenu MM. Thin et Gruenhagen. Les imprégnations d'argent ne sont pas favorables à cette hypothèse (Voy. *fig.* 1 [1], *pl.* II). Mais pour résoudre complétement la question, il faut pratiquer dans des tendons, durcis par la gomme et l'alcool, des coupes transversales et les colorer par l'éosine.

Les coupes minces, colorées pendant une ou deux minutes dans une solution d'éosine dans l'eau très-peu concentrée (1/500e), et conservées dans la glycérine, montrent des détails précieux. Sur les tendons d'un poulet jeune adulte [1], qui constitue à cet égard le meilleur objet d'études, on voit, dans les espaces stellaires réservés entre les faisceaux connectifs rapprochés, les corps des cellules tendineuses colorés en rouge. La substance fondamentale est au contraire restée absolument incolore (*fig.* 3, *pl.* X). Les interstices des faisceaux se montrent comme des lignes finement festonnées. On sait en effet que chaque faisceau connectif est formé de fibrilles. Ce sont les fibrilles de la périphérie qui paraissent le long de l'interstice comme autant de petits grains (C. *fig.* 3). Lorsqu'on observe la préparation à l'aide d'un objectif à grand angle d'ouverture, on constate que dans certains interstices s'engage un prolongement du corps de la cellule (*fig.* 4, a, b.) reconnaissable à sa coloration rosée. Ce prolongement prend l'empreinte des très-petits festons déterminés par la saillie des fibrilles sur les bords de l'interstice, et sa coupe optique est festonnée en sens inverse. Parfois le prolongement arrive dans un petit espace stellaire (*fig.* 4, b.)

[1] Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de tendons devenus cartilaginiformes, mais de tendons nacrés, transparents et rétractiles. *Voy.* à cet égard mon travail sur la transformation vésiculeuse des éléments cellulaires des tendons. *Arch. de physiologie*, 1872.

intercepté par la réunion de deux ou trois faisceaux très-rapprochés, et il se forme à sa surface de véritables crêtes d'empreinte.

Tous les interstices interfasciculaires observés sur une même coupe optique, c'est-à-dire sur un même plan transversal, ne possèdent pas de prolongements membraneux, ils sont souvent absolument incolores. Mais si l'on abaisse l'objectif, on peut voir parfois, dans un plan inférieur, un prolongement s'insinuer dans un interstice incolore plus haut et qui le redeviendra plus bas, s'y perdre, ou s'y rejoindre avec un prolongement semblable, émané d'une autre cellule.

Ces faits sont en complet accord avec ceux révélés par les argentations. Ils montrent que les expansions protoplasmiques latérales s'insinuent entre les faisceaux pour s'anastomoser ou non avec leurs similaires, mais qu'elles ne forment pas à ces faisceaux une gaîne continue. La saillie des fibrilles dans les interstices nous explique en même temps jusqu'à un certain point la striation protoplasmique qui, dans cet ordre d'idées, résulterait d'empreintes minuscules. Quoi qu'il en soit, l'enveloppe discontinue fournie aux fibres conjonctives par les ailes membraneuses des cellules est exactement déterminée dans sa forme. On peut en prendre pour type le réseau de figures étoilées subjacent à l'endothélium qui recouvre, chez les rongeurs, les tendons filiformes de la queue.

Si l'on pratique des coupes transversales de la queue, décalcifiée et durcie, d'une souris ou d'un loir jeunes adultes, on reconnaît que la plupart des tendons filiformes qu'elle contient sont des tendons simples : c'est-à-dire qu'ils ne sont point formés de fils tendineux réunis entre eux par du tissu conjonctif ordinaire, comme on l'observe dans le tendon d'Achille par exemple. Cette explication était nécessaire. Je viens en effet de dire que dans un tendon simple la couche sous-endothéliale n'est pas formée par du tissu conjonctif, mais par les expansions latérales des cellules tendineuses. Cette assertion ne serait plus vraie s'il s'agissait d'un tendon composé. J'ai insisté d'ailleurs dans un autre travail sur la texture de ces tendons [1], je ne m'y arrêterai pas davantage ici.

[1] J. Renaut. Transformation vésiculeuse des élém. cellulaires des tendons. In *Arch. de physiologie*, 1872.



B) Je dois maintenant discuter en quelque mots l'existence d'une matière cimentante, analogue à celle que M. Flemming admet avec réserves dans le tissu conjonctif lâche, et que M. Ercolani décrit explicitement dans les tendons. Sur des dissociations bien faites d'un tendon filiforme, on peut résoudre les faisceaux connectifs en leurs fibrilles. Les cellules sont d'autre part isolées. Nulle part dans les préparations on ne rencontre de matière anhiste ou lamelleuse pouvant être rapportée à un ciment. Il est néanmoins certain que les éléments des faisceaux connectifs sont réunis entre eux par une substance qui les soude, car leur disposition présente une grande régularité. Les coupes transversales des tendons des oiseaux montrent en effet, dans l'aire de section des faisceaux conjonctifs, les innombrables coupes optiques de leurs fibrilles constitutives, brillantes lorsqu'on éloigne l'objectif, obscures lorsqu'on le rapproche. Cet aspect rappelle absolument les *champs de Cohnheim*, que l'on voit dans l'aire de section des faisceaux musculaires primitifs transversalement coupés. Il existe donc vraisemblablement ici une substance cimentante ; mais elle ne s'isole jamais sous la forme de lames ou de membranes. Elle se comporte absolument de la même façon que celle qui unit, dans le faisceau musculaire primitif, les cylindres primitifs unis les uns aux autres, et dans l'épaisseur de ces derniers les fibrilles élimentaires accolées (*fig.* 4, *pl.* II).

B) La conclusion générale qui paraît découler de ces recherches est la suivante. La disposition des éléments cellulaires au sein du tissu conjonctif lâche et du tissu fibreux des tendons présente des analogies et des différences. La principale différence entre les deux tissus est que les cellules tendineuses sont dès l'origine ordonnées par rapport aux faisceaux, dont elles occupent par files régulières les interstices, même chez les plus jeunes embryons. Elles se sont éloignées en outre considérablement du type primitif, en ce qui regarde leur forme et leurs propriétés histo-chimiques. Mais comme dans le tissu conjonctif lâche, les éléments cellulaires s'insinuent entre les faisceaux, sous forme de nappes protoplasmiques, disposées de manière à constituer au sein de la substance fondamentale de vastes surface d'échanges,

communiquant plus ou moins régulièrement entre elles par leurs expansions protoplasmiques.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES I ET II.

Planche I, *fig.* 1. — Tissu cellulaire lâche sous-cutané du mouton adulte : 400 diamètres; — *a*, *a*, cellules plates ramifiées et leur noyau vésiculeux; — *b*, *b*, prolongements anastomosés les uns avec les autres; — *c*, *c*, *c*, prolongements rompus; — *d*, fragment de protoplasma isolé entre deux prolongements *c*, *c*, primitivement réunis; — *e* cellule lymphatique.

Fig 2. — Cellule plate ramifiée du tissu cellulaire de l'aine d'un lapin adulte, et montrant des prolongements protoplasmiques eux-mêmes ramifiés (même grossissement).

Fig. 3. — Cellule plate ramifiée du tissu cellulaire sous-cutané du chien adulte, et munie de prolongements filiformes très-grêles (même grossissement).

Fig. 4. — Cellule plate ramifiée du tissu cellulaire sous-cutané du mouton adulte, *sillonnée de crêtes de retrait* (même grossissement).

Planche II, *fig.* 1. — *A*, *A'*, *B*, cellules tendineuses du rat jeune, adulte, et du loir (*Glis vulgaris*) offrant des expansions protoplasmiques latérales et la striation protoplasmique longitudinale. — *C*, *C'*, cellules des mêmes animaux dont l'expansion latérale offre la striation protoplasmique et des crêtes d'empreinte vraies. — *D*, expansion protoplasmique latérale détachée de son corps cellulaire par fracture, et montrant la striation protoplasmique et des crêtes d'empreinte vraies (400 diamètres).

Fig. 1'. — Tendon filiforme de très-jeune souris imprégné d'argent et coloré par l'éosine (120 diamètres): — *a*, *a*, *a*, *a*, chaîne cellulaire formée par la portion centrale des cellules tendineuses; — *b*, *b*, *b*, expansions membraneuses de la surface, répondant chacune à une cellule tendineuse subjacente, et étalées à la surface du tendon; — *c*, *c*, ces mêmes expansions offrant la striation protoplasmique décroissante.

Fig. 3. — Coupe d'un tendon de poulet, faite perpendiculairement à son axe : — *a*, *a*, corps cellulaires occupant les espaces stellaires interceptés entre les faisceaux connectifs; — *b*, *b*, corps plus petits; — *c*, interstices interfasciculaires incolores à bord festonné; — *d*, cellules connectives du tissu conjonctif unissant les faisceaux primitifs du tendon, qui est ici composé. (120 diamètres.)

Fig. 4. — Coupe d'un tendon de poulet, vue à un grossissement de 450 diamètres: — *a*, *a*, corps cellulaires occupant les espaces stellaires interfasciculaires et envoyant dans les interstices interfasciculaires des expansions membraneuses; — *b*, l'une de ces expansions renflée, occupant un tout petit espace stellaire et offrant des crêtes d'empreinte vraies; — *c*, *c*, espaces interfasciculaires incolores, ne contenant point d'expansions membraneuses.

Paris.— Imp. Paul Dupont, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau. (1825, 76.) *Le Gérant* Masson.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

NOTE SUR LA NOMENCLATURE DES DIFFÉRENTES RÉGIONS DU CENTRE OVALE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX,

Par **A. PITRES.**

(Planches VI et VII.)

Les progrès réalisés depuis quelques années, dans le domaine de la physiologie et de la pathologie du système nerveux central, placent les observateurs modernes dans la nécessité de décrire avec une précision rigoureuse la topographie des lésions qu'ils produisent expérimentalement sur le cerveau des animaux, ou de celles qu'ils rencontrent dans les autopsies sur le cerveau humain.

Cette tâche est actuellement assez facile lorsque les lésions occupent les noyaux centraux ou les couches corticales du cerveau, car dans ces régions chaque partie anatomiquement distincte porte un nom spécial connu de tous les anatomo-pathologistes. Mais entre les masses centrales d'une part, et la couche grise des circonvolutions d'autre part, se

trouve la substance blanche du centre ovale, masse molle, d'une coloration uniforme et dont l'homogénéité apparente semble défier toute tentative de nomenclature. Il importe cependant de connaître les symptômes provoqués par les lésions limitées de la substance médullaire, et pour que la physiologie cérébrale tire tout le profit désirable des observations de ce genre, il faut que l'on puisse déterminer avec précision le siége exact des altérations qu'on y rencontre. Il est peut-être possible d'atteindre ce but, et d'arriver à une nomenclature des diverses régions du centre ovale, assez précise pour répondre à tous les besoins de l'anatomie pathologique, en pratiquant sur les hémisphères cérébraux une série de coupes méthodiques verticales, parallèles au sillon de Rolando, et en donnant aux différents faisceaux du centre ovale, mis à découvert par ces coupes, des noms en rapport avec ceux des circonvolutions dans lesquelles ils se rendent. Il convient de pratiquer ces coupes parallèlement au sillon de Rolando, afin d'obtenir des surfaces de sections, correspondant à des organes fonctionnellement similaires. On sait, en effet, que c'est autour de ce sillon, dans les circonvolutions qui le limitent, que se trouvent groupés les appareils cérébraux affectés à la production des mouvements volontaires.

Voici, croyons-nous, comment on peut procéder pour déterminer la topographie des différentes régions des centres ovales. On pratiquera une première coupe verticale et parallèle au sillon de Rolando, passant à 5 centimètres en avant de ce sillon. Cette coupe, que l'on pourrait appeler *préfrontale*, divisera les circonvolutions frontales à l'union de leurs 2/3 antérieurs, avec leur 1/3 postérieur (*Pl.* I, *fig.* 1). D'après les mêmes principes, une deuxième coupe, que l'on pourrait appeler *occipitale,* sera pratiquée au voisinage de la scissure perpendiculaire interne et séparera le lobe occipital du lobe moyen. Ces deux coupes diviseront par conséquent l'hémisphère en trois portions, l'une antérieure ou préfontale, l'autre moyenne ou fronto-pariétale, et la troisième postérieure ou occipitale.

Les lésions limitées à la portion préfrontale ne déterminent pas d'hémiplégie. A vrai dire, elles ne s'annoncent au clinicien que par des symptômes vagues, mal définis, et le plus

souvent on les rencontre à l'autopsie sans les avoir soupçonnées pendant la vie du malade. Il existe dans la science un très-grand nombre d'observations, de plaie ou de contusion de cette portion du cerveau sans coexistence de phénomènes moteurs d'aucune sorte. Mais ce genre de lésions porte principalement sur la substance grise, ou tout au moins atteint simultanément la substance corticale et la substance médullaire sous-jacente. Il se pourrait à la rigueur que les lésions isolées du centre ovale de cette région eussent une autre symptomatologie. C'est là, hâtons-nous de le dire, une hypothèse sans fondement que les faits ne confirment pas.

Parmi les nombreux exemples que l'on pourrait citer je me contenterai de rappeler les suivants :

OBSERVATION I. — Un enfant de 10 ans est renversé par une voiture. Dans la chute il se produit une plaie contuse étendue sur le côté gauche du cuir chevelu. 18 jours après, la plaie semblait être en bonne voie de guérison, quand tout à coup l'enfant est pris de vomissements, de céphalalgie persistante, d'insomnie; plus tard, survient de la somnolence, pas de troubles de la motilité, ni de la sensibilité. Mort 10 jours après le début de ces accidents. A l'autopsie on trouve le lobe frontal gauche creusé par une collection purulente de la grosseur d'une noix; rien dans les ventricules [1].

OBSERVATION II. — Un homme de 28 ans reçoit dans une querelle, le 3 février 1843, un coup porté par un instrument acéré, au niveau du front. Il ne perd pas connaissance, et, malgré un écoulement de sang assez considérable, peut aller lui-même chez le commissaire de police faire sa déclaration. Revenu chez lui, il garde le lit pendant deux jours, par prudence, car il n'éprouvait aucun symptôme alarmant, puis il reprend ses travaux habituels. Huit jours après, il s'évanouit subitement. A partir de ce moment, il a de la fièvre, des frissons, du délire par intervalles, puis il tombe dans le coma et meurt. Pendant toute la durée de sa maladie, on n'a constaté ni paralysie ni contracture dans les membres. A l'autopsie on trouve au centre du lobe frontal gauche du cerveau, à 2 centimètres en avant du ventricule latéral, un abcès de 5 centimètres de long. La substance cérébrale qui le recouvre n'offre en fait d'altération qu'une teinte légèrement rosée, avec une diminution de consistance très-médiocre dans la portion qui touche à la membrane pyogénique [2].

OBSERVATION III.—Le nommé R... (L.), âgé de 20 ans, est frappé à la

[1] Hirtz, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1874, p. 248

[2] Chapotin de Saint-Laurent, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1843, p. 157.



région frontale le 8 juin 1872 par un éclat de meule, qui lui fait sur le milieu du front une plaie de 8 centimètres de long sur 1 de profondeur. Renversé par le choc, sans pourtant avoir perdu connaissance, R... est amené à l'hôpital des cliniques. Le 6 juillet, la plaie marchait vers la guérison, lorsque le malade se plaignit d'une violente céphalalgie occipitale : son caractère devint irrascible; plus tard, il y eut des frissons, des vomissements, mais pas de convulsions ni de contracture. Le malade conservait son intelligence, il marchait sans hésitation, parlait sans aucun embarras. Mort le 21 août, sans qu'on ait jamais observé ni hémiplégie ni paralysie d'aucun nerf. A l'autopsie on trouve le lobe frontal gauche tuméfié. A son centre existait un kyste purulent, contenant 80 grammes de pus verdâtre. Le reste du cerveau est sain [1].

Observation IV. — Nous avons communiqué à la Société de biologie (séance du 8 août 1876) l'observation d'une malade du service de M. Charcot, qui mourut d'indigestion sans avoir présenté aucune trace d'hémiplégie. A l'autopsie on trouva un foyer hémorrhagique du volume d'une noix, siégeant dans le centre ovale du lobe préfrontal, au-dessous de l'extrémité antérieure de la deuxième circonvolution frontale droite (*Pl.* II, *fig.* 1). Ce foyer, entouré d'une zone ocreuse de 2 millimètres de diamètre, paraissait s'être produit 15 ou 20 jours avant la mort. La substance grise qui le recouvrait immédiatement avait une coloration ecchymotique, mais ses limites étaient parfaitement accusées.

Ces faits, et un grand nombre d'autres que nous pourrions rapporter, démontrent que les lésions du centre ovale de la portion préfontale des hémisphères cérébraux ne déterminent pas de symptômes du côté de la motilité. Il est donc inutile pour le moment de compliquer l'étude de ces parties par la dénomination des différents faisceaux médullaires qui entrent dans leur composition. Il suffit de les désigner en totalité sous le nom de *faisceaux-préfrontaux*.

Il en est de même pour le lobe occipital. Les lésions destructives de la substance blanche centrale, limitées à ce lobe, ne déterminent pas de phénomènes paralytiques unilatéraux.

Observation V. — M. Sestié a présenté à la Société anatomique de Paris le cerveau d'un adulte, où se rencontraient deux vastes abcès occupant l'un et l'autre l'extrémité postérieure des lobes cérébraux. Le malade n'éprouva jamais d'autres symptômes encéphaliques qu'un

[1] Albert Bergeron, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1872, p. 443.

peu de « *faiblesse de tête* », selon son expression, c'est-à-dire que ses idées le fuyaient quelquefois [1].

Observation VI. — M. Baillarger a publié l'observation d'une malade d'un caractère bizarre, difficile, qui fut prise tout à coup de délire aigu avec tendances ambitieuses. La mort eut lieu près d'un mois après. On ne constata aucun embarras de la prononciation ni aucune faiblesse dans les membres pendant toute la durée de la maladie. A l'autopsie on trouva, au milieu du lobe postérieur de l'hémisphère droit, une vésicule d'un pouce de long et de quatre lignes de large environ à sa partie moyenne, enchassée dans la substance blanche [2].

Observation VII. — La nommée M..., âgée de 48 ans, est entrée à l'hôpital le 7 août 1869 pour un chancre à la vulve, suivi de plaques muqueuses, et d'autres accidents syphilitiques. Le 25 mars 1870, elle fut prise de vomissements répétés ainsi que de maux de tête violents, siégeant surtout au front et à la reprise pariétale droite. La céphalalgie n'était pas continue, elle présentait des exacerbations et des rémissions se succédant à quelques minutes d'intervalle. Les jours suivants il y eut un peu de délire, de la loquacité : pas de phénomènes paralytiques ; mort le 18 avril. A l'autopsie on trouva à la partie latérale externe de la corne occipitale de l'hémisphère droit deux abcès, contenant du pus crémeux filant, très-consistant, d'une couleur verdâtre et d'une odeur gangréneuse [3].

La portion moyenne du cerveau, au contraire, c'est-à-dire la portion comprise entre la coupe préfrontale et la coupe occipitale, renferme les noyaux centraux en totalité et toute la zone motrice de l'écorce. Elle forme ce que M. le professeur Charcot appelle quelquefois dans ses cours le cerveau moteur. C'est, en effet, dans son aire que doivent siéger les lésions cérébrales, corticales ou centrales, qui se traduisent pendant la vie par des phénomènes paralytiques permanents. Mais toutes ses parties ne sont pas affectées à la production des mouvements volontaires. Anatomiquement la scissure de Sylvius et les masses centrales la divisent en deux étages : l'un, supérieur, comprenant le lobule paracentral, les deux circonvolutions ascendantes, les pieds des circonvolutions frontales, les pieds des lobules pariétaux, et les faisceaux blancs sous-jacents à ces portions de l'écorce; l'autre, inférieur, qui est formé par les circonvolutions temporo-sphé-

[1] Sestié, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1833, p. 63.
[2] Baillarger, *Gaz. des hôpitaux*, 15 janvier 1861, p. 21.
[3] Rodocalat, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1870, p. 289.

noïdales et la masse médullaire qui leur correspond. Or, les lésions destructives des faisceaux du centre ovale, qui sont en rapport avec les circonvolutions temporo-sphénoïdales, ne déterminent aucune réaction motrice.

La figure 6 de la planche II montre le siége d'un vaste foyer hémorrhagique (4), rencontré à l'autopsie d'une femme morte dans le service de M. Charcot, où elle était placée comme épileptique. Cette femme, d'ailleurs, assez bien portante, avait en moyenne un accès tous les quinze jours. Elle était occupée aux ateliers, où elle rendait quelques services. Le 25 septembre 1876, à 1 heure de l'après-midi, on la trouva étendue le long d'un mur, avec une respiration stertoreuse. Perte presque complète de connaissance. Si on l'appelle vivement par son nom, elle répond par un grognement sourd. Les membres des deux côtés ont également conservé leur tonicité. Si on les pince, la malade les retire. Point de contracture. Si on couvre la poitrine de la malade avec ses couvertures, elle les repousse avec les deux mains et place ses deux membres supérieurs hors du lit. Mort à 5 heures du soir. A l'autopsie on trouve un vaste foyer hémorrhagique, rempli de sang noir, fraîchement coagulé, occupant le centre ovale du lobe sphénoïdal. Ce foyer commence en haut au niveau de la moitié inférieure de l'avant-mur et de la capsule externe : le noyau lenticulaire (9) est repoussé en dedans mais non lésé, le ventricule latéral est aplati et ne renferme pas de sang.

Nous avons eu l'occasion d'observer un autre cas d'hémorrhagie cérébrale, occupant identiquement le même siége du côté gauche. La malade, frappée d'apoplexie, vécut deux jours sans qu'on ait pu observer trace de contracture ni de paralysie dans les membres du côté opposé à la lésion [1].

Au contraire, les lésions destructives des faisceaux du centre ovale qui se rendent aux parties motrices de l'écorce, déterminent constamment une paralysie croisée persistante,

[1] Ces observations seront publiées *in extenso* dans un autre travail. Parmi les cas de lésion centrale du lobe sphénoïdal sans hémiplégie, on pourra consulter les suivants :

Thibault, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1844, p. 93; — Blondeau, *Id.*, 1858, p. 271; — Culot, *Id.*, 1870, p. 141; — Humbert, *Id.*, 1870, p. 367, etc.

souvent accompagnée de contracture primitive transitoire ou de convulsions épileptiformes des membres paralysés.

La figure 5 de la planche II montre le siége d'un foyer hémorrhagique observé par M. Dussaussay[1] et présenté par lui à la Société anatomique. La lésion n'est pas plus étendue que dans la figure 6, et cependant, dans le premier cas, il y a eu dès le début une hémiplégie du côté opposé à la lésion, tandis que dans le second cas on n'a pas observé le moindre phénomène paralytique. Ces faits peuvent être exprimés par une loi ainsi formulée : pour qu'une lésion du centre ovale détermine des phénomènes paralytiques persistants, il faut qu'elle atteigne les faisceaux de fibres nerveuses qui se rendent des masses centrales dans la zone motrice corticale.

C'est ici le lieu de soulever une question dont la solution présente de sérieuses difficultés. On sait que les différentes parties de la zone motrice corticale jouissent, les unes relativement aux autres, d'une certaine indépendance fonctionnelle. Telle région de l'écorce préside aux mouvements de la face, telle autre aux mouvements du membre supérieur ou du membre inférieur. Or, on peut se demander si en quittant la couche grise des circonvolutions les fibres blanches se mêlent, se confondent dans un lacis inextricable ou si elles se dirigent vers les masses centrales sous forme de faisceaux continus. Si la première hypothèse est vraie, une lésion limitée de la portion motrice du centre ovale devra nécessairement déterminer une hémiplégie plus ou moins forte selon l'étendue de la lésion, mais toujours totale, en ce sens que la face, le membre supérieur et le membre inférieur seront toujours affectés simultanément. Si c'est, au contraire, la seconde hypothèse qui répond à la réalité des faits, on comprend très-bien qu'une lésion limitée à un faisceau provenant des régions de l'écorce, qui président par exemple à la motilité de la face ou du membre supérieur, ne détermine qu'une paralysie isolée de la face ou du membre supérieur.

En somme, cette question anatomique a pour corollaire ce problème clinique : *les lésions du centre ovale peuvent-elles donner lieu à des monoplégies?* Or, plusieurs observations

[1] Dussaussay, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1876, p. 30.

démontrent que les lésions limitées du centre ovale peuvent en effet déterminer des monoplégies.

Ainsi, dans une observation rapportée par M. Fontaine, un abcès du cerveau du volume d'une noisette siégeant à gauche vers la convexité du lobe frontal se manifesta par une monoplégie faciale[1]. M. Littré[2] a rapporté l'histoire d'une malade qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, eut une paralysie de la face et du membre supérieur droit sans aucun trouble de la motilité dans les membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva « un ramollissement blanc de la substance blanche dans l'hémisphère gauche, au-dessus du ventricule, large comme une pièce de trente sous, sans qu'il y ait de rougeur autour. » Dans une autre observation publiée par M. Dieulafoy[3], il est question d'une femme qui fut frappée brusquement d'une paralysie du bras droit et du côté droit de la face sans aucun trouble de la motilité dans les membres inférieurs. A l'autopsie on trouva un petit foyer de ramollissement rouge du volume d'une noisette, siégeant dans la substance blanche, au-dessous de la circonvolution pariétale antérieure gauche.

Ces faits démontrent que les faisceaux de fibres médullaires sous-jacentes aux circonvolutions conservent dans leur trajet une certaine indépendance, puisque une lésion limitée du centre ovale peut déterminer une paralysie isolée de la face ou d'un membre, absolument comme une lésion limitée de l'écorce. Et c'est ici qu'apparaît clairement l'importance d'une nomenclature précise, permettant de déterminer exactement la topographie d'une lésion limitée du centre ovale. Si l'on possédait en effet un nombre suffisant d'observations de lésions limitées et bien déterminées des différents faisceaux du centre ovale, on pourrait, en comparant ces lésions aux symptômes qu'elles ont déterminés, faire en grande partie la physiologie du cerveau.

Il est possible d'établir les bases de cette nomenclature en divisant méthodiquement la région fronto-pariétale par quatre

[1] *Bulletins de la Société anatomique*, 1869, p. 231.

[2] E. Littré, *Journal hebdomadaire de médecine*, t. I, 1828, p. 224.

[3] Dieulafoy, *Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 150, et *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1868, p. 139.

coupes successives, verticales et parallèles au sillon de Rolando.

La première de ces coupes doit être pratiquée à 2 centimètres en avant du sillon de Rolando. Elle divisera les trois circonvolutions frontales antéro-postérieures au voisinage de leur insertion sur la circonvolution frontale ascendante, c'est-à-dire au voisinage de leur pied : aussi peut-on lui donner le nom de *coupe pédiculo-frontale*. Elle doit diviser en particulier la troisième circonvolution frontale au niveau du sommet de la première courbe à convexité supérieure, que forme cette circonvolution au moment où elle se sépare de la frontale ascendante. Si nous jetons un coup d'œil sur l'aspect que présente cette coupe (*pl.* I, *fig.* 3), nous y voyons le plan de section des trois circonvolutions frontales (1, 2, 3), de l'extrémité antérieure du lobule de l'insula (4), et de l'extrémité postérieure des circonvolutions orbitaires (5). Le corps strié est divisé à son extrémité antérieure, et ses deux noyaux (11, 13) ayant à ce niveau à peu près le même volume sont séparés par la capsule interne (12). Le centre blanc de cette région doit être divisé par la pensée en trois triangles, par deux lignes fictives partant du fond des scissures frontales supérieure et inférieure et se dirigeant vers la capsule interne. Ces triangles, adossés l'un à l'autre, ont leur base en rapport avec les trois circonvolutions frontales et leur sommet avec la capsule interne dont ils prolongent les irradiations. On peut donc leur donner les noms de faisceau *pédiculo frontal-supérieur* (6), *pédiculo-frontal moyen* (7) et *pédiculo-frontal inférieur* (8).

La deuxième coupe sera pratiquée au niveau de la circonvolution frontale ascendante. Sur cette coupe, qu'on peut appeler *frontale,* on aperçoit le plan de section de la circonvolution frontale ascendante dans toute son étendue (*fig.* 4, 1), du lobule de l'insula (2), et, plus bas, celui des circonvolutions qui forment le lobe sphénoïdal (3). Le noyau caudé est beaucoup moins volumineux que dans la coupe précédente (9). Le noyau lenticulaire est au contraire dans son plus grand développement et montre distinctement ses trois segments superposés (12). Enfin, la couche optique (10) et l'avant mur (14) apparaissent.

La portion blanche sous-jacente à la circonvolution frontale ascendante doit être divisée en trois segments selon qu'elle correspond au tiers supérieur, moyen ou inférieur de cette circonvolution, et l'on peut donner à ces trois segments les noms de faisceaux *frontal supérieur* (4), *frontal moyen* (5) et *frontal inférieur* (6). Au-dessous des masses centrales se trouve le faisceau *sphénoïdal* (7) qui occupe le centre du lobe du même nom.

La figure 5 représente une troisième coupe pratiquée au niveau de la circonvolution pariétale ascendante. Par son aspect général elle ressemble beaucoup à la précédente, mais le noyau lenticulaire et l'avant-mur y sont moins volumineux. Le centre ovale peut y être divisé d'après ses rapports naturels, en faisceaux *pariétal supérieur* (4), *moyen* (5), *inférieur* (6) et en *faisceau sphénoïdal* (7).

Enfin, une quatrième coupe (*fig.* 6), pratiquée à 3 centimètres en arrière du sillon de Rolando, divisera les pieds des lobules pariétaux. Cette coupe atteint la couche optique à son extrémité postérieure (9) et l'on y voit une double section du noyau caudé (8, 10), à cause de l'inflexion qu'il subit en arrière de la couche optique ; le noyau lenticulaire et l'avant-mur n'existent plus. D'après les mêmes principes que pour les coupes précédentes, nous distinguons dans le centre médullaire de cette coupe un *faisceau pariétal supérieur* (4), un *faisceau pariétal inférieur* (5) et un *faisceau sphénoïdal* (6).

Sur ces trois dernières coupes nous voyons deux systèmes médullaires distincts : l'un, supérieur, qui se jette dans la zone motrice corticale ; l'autre, inférieur, qui se met en rapport avec les circonvolutions sphénoïdales. Ces faisceaux distincts anatomiquement le sont aussi au point de vue pathologique, car leurs lésions ne donnent pas lieu à des symptômes identiques. Les altérations destructives même très-étendues des faisceaux sphénoïdaux ne déterminent, en effet, aucune réaction motrice.

Les lésions limitées de ces différents faisceaux de substance blanche du lobe fronto-pariétal ne se traduisent pas par des symptômes identiques, et quoique le nombre des observations assez précises pour être utilisées dans ce genre de

recherches soit encore très-restreint, on est déjà autorisé à penser que les lésions isolées de ces faisceaux produisent les mêmes symptômes que les lésions des régions corticales avec lesquelles ils sont en rapport. Par exemple, le faisceau pédiculo-frontal inférieur du côté gauche se rend dans le centre anatomique du langage articulé, aussi les lésions destructives de ce faisceau donnent-elles lieu à l'aphasie, absolument comme les lésions de la substance grise de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche.

Sur la figure 2, on voit le siége occupé sur la coupe pédiculo-frontale par l'extrémité antérieure d'un ramollissement blanc du centre ovale[1].

A ce niveau, le faisceau pédiculo-frontal inférieur du côté gauche était profondément altéré : le malade était hémiplégique et aphasique, quoique la substance grise de la troisième circonvolution frontale fût parfaitement saine. Il existe dans la science plusieurs observations semblables[2].

Je dois signaler ici un fait qui mérite d'être pris en sérieuse considération dans l'histoire des lésions anatomiques qui peuvent déterminer l'aphasie. On sait que le plus habituellement les foyers hémorrhagiques ou les ramollissements centraux siégent en dehors du noyau lenticulaire, dans l'avant-mur et la capsule externe. Tant que ces lésions ne dépassent pas la hauteur de l'extrémité supérieure de l'avant-mur, elles ne déterminent pas d'aphasie. Mais il arrive quelquefois qu'elles s'élèvent au-dessus des masses centrales. Dans ces cas, elles coupent le sommet du faisceau pédiculo-frontal inférieur (Voir *fig.* 3, *pl.* II, 13). On observe alors de l'aphasie absolument comme si la substance grise de la troisième circonvolution frontale gauche était détruite. En réalité, ses moyens de communication sont rompus et la section des conducteurs

[1] L'observation est publiée *in extenso*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1876.

[2] Benoit de Giromagny, Mutisme dépendant d'un abcès du lobe antérieur gauche du cerveau. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853, p. 25, et *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1862, p. 663. — Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne et de thérapie médicale*, t. VII, p. 124. — Broadbent, *Medico-chirurgical transactions*, vol. 55. — Hodgson, *The Lancet*, 1866, t. I, p. 397. — Dieulafoy, *Gaz. des hôpitaux*, 1867, p. 229. — Boinet, *Gaz. des hôpitaux*, 1871, p. 294, et 1872, p. 235. — Mayor, *Progrès médical*, 1876, p. 827, etc.

équivaut à la destruction du centre. C'est ainsi que les choses se sont passées dans l'observation suivante :

OBS. VIII. — La nommée Borda, âgée de 65 ans, s'était couchée le 24 mai 1873 sans rien éprouver d'anormal. Le lendemain matin, à sept heures, quand elle se réveilla, elle était étendue au pied de son lit, paralysée de tout le côté droit et complétement privée de la parole. Pendant une quinzaine de jours elle ne put prononcer un seul mot. Pendant les six mois suivants elle put articuler quelques monosyllabes. Enfin, au bout de ce temps, la parole est en partie revenue.

Placée à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, en 1875, elle est dans l'état suivant : hémiplégie droite (face et membres) avec contracture secondaire très-forte, sensibilité conservée. Elle peut exprimer sa pensée par la parole, mais il lui arrive souvent d'hésiter avant de prononcer certains mots et d'être obligée de faire un véritable effort pour y arriver. Mort le 2 décembre 1876. A l'autopsie, on trouve l'hémisphère droit parfaitement sain. La surface de l'hémisphère paraissait saine. On y trouve cependant deux taches jaunes de 1 centimètre de diamètre, très-superficielles, n'atteignant pas toute l'épaisseur de la substance grise corticale et siégeant l'une sur la partie moyenne de la première circonvolution temporale, l'autre à la base des deuxième et troisième digitations du lobule de l'insula. La substance grise de la troisième circonvolution frontale était tout à fait normale. Sur des coupes transversales de l'hémisphère, on trouve un ancien foyer de ramollissement jaune celluleux, situé en dehors du corps opto-strié. Ce foyer a détruit l'avant-mur, la capsule externe et une partie du noyau lenticulaire. Sur les coupes frontale et pariétale, il s'élève au-dessus des noyaux centraux jusqu'à la hauteur du corps calleux. Sur la coupe pédiculo-frontale, on voit qu'il a coupé le faisceau pédiculo-frontal inférieur et la moitié inférieure du faisceau pédiculo-frontal moyen.

Dégénération secondaire très-nette dans le pédoncule cérébral, le bulbe et la moelle.

Les lésions du faisceau pédiculo-frontal inférieur du côté droit sont beaucoup moins fréquentes et leurs conséquences encore peu connues.

M. Jackson, de Londres[1], en a publié une observation malheureusement très-incomplète. Il s'agissait d'une tumeur du volume d'une noisette siégeant au-dessous de la substance grise, dans le pied de la troisième circonvolution frontale droite. Le malade avait des attaques d'épilepsie partielle dé-

[1] Jackson, Epileptiform seizures beginning in the left thumb, Tubercle in the third right frontal convolution. *Medical Times and Gaz.*, 1872, t. II, p. 597.

butant par le pouce du côté opposé. Il ne paraît pas avoir eu de paralysie.

La lésion représentée dans la figure 3 de la planche II montre le siége d'un petit foyer de ramollissement siégeant sur le bord inférieur du faisceau *pédiculo-frontal moyen* et s'étendant jusque dans le *faisceau frontal moyen*. Dans ce cas, très-important au point de vue qui nous occupe, et dont les détails ont été publiés par M. Anton Frey [1], il y eut de la parésie du membre supérieur gauche et un léger abaissement de la commissure labiale gauche. Le petit foyer de ramollissement mesurait 12 millimètres de longueur, 8 millimètres de largeur et 3 à 4 de profondeur. Les circonvolutions et les noyaux centraux étaient parfaitement sains.

M. Lépine [2] a publié l'observation d'une malade du service de M. Charcot, à l'autopsie de laquelle on trouva un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une petite noix siégeant dans la substance blanche, au-dessous du point où la première circonvolution frontale s'implante sur la circonvolution marginale antérieure. Cette lésion avait déterminé de l'hémiplégie avec contracture primitive et épilepsie partielle du côté opposé du corps (face et membres). Mais il est très-probable que l'altération n'était pas bornée au faisceau pédiculo-frontal supérieur.

La figure 4 de la planche II représente la topographie d'un ancien foyer ocreux du volume d'une amande qui siégeait dans les faisceaux frontal et pariétal supérieurs du côté droit. Cette lésion a déterminé une hémiplégie persistante complète du côté gauche, accompagnée de contracture secondaire très-forte et d'attaques d'épilepsie partielle.

M. de Beurmann [3] a communiqué à la Société anatomique une observation d'hémorrhagie du centre ovale. Le foyer avait le volume d'une noix et occupait les faisceaux pariétal supérieur et pariétal moyen. Dans ce cas comme dans le précédent, il y eut une hémiplégie complète et des attaques d'épilepsie partielle.

[1] Frey, Casuisticher Beitrag zur Lehre von der Hirnfaserung. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. VI, 1875, p. 327.

[2] Lépine, *De la localisation dans les maladies cérébrales*, th. agrég., Paris, 1875, p. 33.

[3] De Beurmann, *Bulletins de la Société anatomique*, 1876, p. 251.

Je ne connais pas d'exemple de lésion isolée des faisceaux frontal et pariétal inférieur ni des faisceaux pédiculo-pariétaux. Mon but n'est pas du reste de faire de toutes pièces la pathologie du centre ovale. Je me suis proposé seulement de montrer par quelques exemples l'importance qu'il y a à déterminer, avec une rigoureuse exactitude, le siége des lésions de cette portion du cerveau et d'indiquer un procédé de nomenclature qui permet, si je ne me trompe, d'en faire en peu de mots, une description rapide et précise.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA *PLANCHE VI.*

Fig. 1. — *Coupe préfrontale.*

1, 2, 3. Première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — 4. Circonvolutions orbitaires. — 5. Circonvolutions de la face interne du lobe frontal. — 6. Centre ovale, faisceaux préfrontaux.

Fig. 2. — *Coupe occipitale.*

Fig. 3. — *Coupe pédiculo-frontale.*

1, 2, 3. Première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — 4. Extrémité antérieure du lobule de l'insula. — 5. Extrémité postérieure des circonvolutions orbitaires. — 6. Faisceau pédiculo-frontal supérieur. — 7. Faisceau pédiculo-frontal moyen. — 8. Faisceau pédiculo-frontal inférieur. — 9. Faisceau orbitaire. — 10. Corps calleux. — 11. Noyau caudé. — 12. Capsule interne. — 13. Noyau lenticulaire.

Fig. 4. — *Coupe frontale.*

1. Circonvolution frontale ascendante. — 2. Lobule de l'insula. — 3. Circonvolutions sphénoïdales. — 4. Faisceau frontal supérieur. — 5. Faisceau frontal moyen. — 6. Faisceau frontal inférieur. — 7. Faisceau sphénoïdal. 8. Corps calleux. — 9. Noyau caudé. — 10. Couche optique. — 11. Capsule interne. — 12. Noyau lenticulaire. — 13. Capsule externe. — 14. Avant-mur.

Fig. 5. — *Coupe pariétale.*

1. Circonvolution pariétale ascendante. — 2. Lobule de l'insula. — 3. Lobe sphénoïdal. — 4. Faisceau pariétal supérieur. — 5. Faisceau pariétal moyen. — 6. Faisceau pariétal inférieur. — 7. Faisceau sphénoïdal. — 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14. Comme dans la figure précédente.

Fig. 6. — *Coupe pédiculo-pariétale.*

1. Lobule pariétal supérieur. — 2. Lobule pariétal inférieur. — 3. Lobe sphénoïdal. — 4. Faisceau pédiculo-pariétal supérieur. — 5. Faisceau pédiculo-pariétal inférieur. — 6. Faisceau sphénoïdal. — 7. Corps calleux. — 8 et 10. Noyau caudé. — 9. Couche optique.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA *PLANCHE VII.*

FIG. 1.

1, 2, 3. Première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — 4. Foyer hémorrhagique. — 5. Circonvolutions orbitaires.

FIG. 2.

1, 2, 3. Première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — 4. Faisceau pédiculo-frontal supérieur. — 5. Faisceau pédiculo-frontal moyen. — 6. Faisceau pédiculo-frontal inférieur. — 7. Foyer de ramollissement ayant déterminé de l'aphasie. — 8. Corps calleux. — 9. Noyau caudé. — 10. Capsule interne. — 11. Noyau lenticulaire.

FIG. 3.

1, 2, 3. Première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — 4. Faisceau pédiculo-frontal supérieur. — 5. Faisceau pédiculo-frontal moyen. — 6. Faisceau pédiculo-frontal inférieur. — 7. Foyer de ramollissement ayant déterminé de la parésie du membre supérieur et une légère paralysie faciale du côté opposé (obs. de M. A. Frey). — 8. Corps calleux. — 9. Noyau caudé. — 10. Capsule interne. — 11. Noyau lenticulaire. — 12. Avant-mur. — 13. Le trait rouge est destiné à montrer comment une lésion centrale, s'étendant en hauteur au-dessus du corps strié, coupe le faisceau pédiculo-frontal inférieur.

FIG. 4.

1. Circonvolution frontale ascendante. — 2. Lobule de l'insula. — 3. Lobe sphénoïdal. — 4. Foyer ocreux siégeant dans le faisceau frontal supérieur. — 5. Zone ramollie et jaunâtre s'étendant jusqu'à la substance grise corticale. 6. Corps calleux. — 7. Noyau caudé. — 8. Couche optique. — 9. Capsule interne. — 10. Noyau lenticulaire. — 11. Capsule externe. — 12. Avant-mur.

FIG. 5.

1. Circonvolution frontale ascendante. — 2. Lobule de l'insula. — 3. Lobe sphénoïdal. — 4. Foyer hémorrhagique siégeant dans les faisceaux frontal supérieur et frontal moyen (obs. de M. Dussaussay). — 5. Corps calleux. — 6. Noyau caudé. — 7. Couche optique. — 8. Capsule interne. — 9. Noyau lenticulaire. — 10. Capsule externe. — 11. Avant-mur.

FIG. 6.

1. Circonvolution pariétale ascendante. — 2. Lobule de l'insula. — 3. Circonvolutions du lobe sphénoïdal. — 4. Foyer hémorrhagique ayant détruit les faisceaux sphénoïdaux. — 5. Corps calleux. — 6. Noyau caudé. — 7. Couche optique. — 8. Capsule interne. — 9. Noyau lenticulaire.

II

LES FAISCEAUX DE LA CORNÉE DÉMONTRÉS PAR L'IMPRÉGNATION DU NITRATE D'ARGENT,

par le Dr G. THIN, de Londres.

(Planche V.)

Il est maintenant généralement reconnu par les anatomistes que la substance de la cornée est composée d'un tissu qui peut, par des procédés mécaniques et chimiques, être divisée en fibrilles et en faisceaux. Rollet, par exemple (*Handbuch de Stricker*, p. 1108), donne une figure montrant les faisceaux et les fibrilles, isolés de la cornée du bœuf par l'action du permanganate de potasse. Pour ce qui concerne la disposition ultérieure des faisceaux on est encore bien loin d'être d'accord, et je trouve que notre connaissance de ce sujet a été jusqu'ici très-restreinte et défectueuse; j'ai exposé ailleurs le résultat de mes propres études sur cette question, je n'y reviendrai donc pas ici, me bornant à signaler la présence d'un effet particulier produit par une solution de nitrate d'argent; en voici la description :

Dans le courant de l'été dernier, j'ai examiné de nouveau plusieurs préparations de la cornée, recueillies pendant les deux années précédentes, et parmi elles, se trouvait une cornée de grenouille dans laquelle l'imprégnation d'argent offrait des singularités que je n'avais jamais remarquées précédemment. Je ne crois pas qu'aucune préparation de ce genre ait jamais été décrite, et bien que je n'en ai obtenu qu'une seule je la trouve assez instructive pour mériter une description. Je n'ai pas de détails sur la préparation, l'étiquette seule m'indique que c'est une cornée de grenouille imprégnée à l'argent. J'ai presque toujours employé la *rana temporaria*, commune en Angleterre, et la petite dimension

de la cornée en question est une marque distinctive de cette variété de l'espèce. Les cornées sur lesquelles j'ai opéré étaient ordinairement traitées avec de l'argent par une des deux méthodes suivantes : Ou la cornée était excisée et mise dans la solution ou le globe de l'œil entier y était placé et la cornée enlevée ensuite. Il est reconnu que lorsqu'on emploie cette dernière méthode, la direction des plus grands nerfs cornéens peut souvent être suivie depuis le bord de la cornée par des droites bifurquées et incolores, qui se dessinent sur la substance colorée : chose que je n'ai jamais remarquée dans des cornées de grenouille excisées avant d'être imprégnées d'argent. Les cannelures non colorées des nerfs qui existent sur la cornée en question font présumer qu'elle était colorée lorsque le globe de l'œil était entier. L'imprégnation d'argent a produit sur cette cornée trois effets différents. Dans quelques endroits il y a un faible coloris uniformément répandu, dans d'autres les espaces ordinairement incolores se dessinent sur un fond sombre, enfin dans d'autres parties il y a en outre les indices d'étroites bandes parallèles ; c'est sur ces bandes que je désire attirer l'attention. Elles sont placées par groupes de dimensions variées à différents endroits de la préparation. Les groupes des bandes en question ne sont pas nettement séparés du reste de la cornée, ils se fondent graduellement par les extrémités et les côtés latéraux dans la substance qui est d'une teinte très-claire et assez uniforme. Chaque bande est d'un brun foncé ; elles sont séparées les unes des autres ou par une ligne étroite, noire et dentelée ou par un espace clair et non teinté ; parfois elles sont ondulées et parfois parfaitement droites. La figure 1 représente une partie de la cornée dans laquelle toutes ces marques sont visibles. Le champ est traversé au milieu par un groupe de bandes séparées les unes des autres par ces lignes noires, tandis qu'à la lettre *b* elles sont séparées par des espaces sans couleur. Près du bord inférieur du groupe central se trouve un groupe détaché de trois bandes où l'on distingue la présence de légères ondulations, autour de ces bandes la cornée est d'un gris clair sans aucune figure stellate. C'est une preuve que le degré d'imprégnation est très-faible. Quand une bande atteint un espace, elle est souvent brisée vers le

bord, mais dans ce cas une autre bande semblable se trouve à l'autre bord de l'espace, les bords des deux bandes étant en ligne droite l'une avec l'autre. D'autres fois en abaissant ou élevant le foyer on peut parvenir à suivre la trace de la bande à travers l'espace. Dans quelques endroits l'espace est entier comme dans une cornée imprégnée à l'argent de la manière ordinaire, tandis que dans d'autres ce qui est évidemment le contour d'un espace est brisé par des blocs de substance colorée, les bandes étant parallèles et en ligne droite avec les bandes de chaque côté.

Comparez, figure 1 *a* à figure 2 *a* et figure 1 *c*.

Quelquefois pendant qu'à un foyer on voit les bandes morcelées par des lignes sans couleur, on trouve qu'en changeant le foyer elles se montrent parfaites et entières. Le but de la figure 2 est de mettre ce point en relief; cette figure est simplement une reproduction de la partie gauche du groupe à la partie inférieure de la figure 1 *b* prise d'un autre foyer.

Lorsque les faisceaux, dont le groupe se compose, sont concentrés au foyer, on voit les mêmes indices qu'à la figure 2; mais en mettant une partie plus foncée à la portée du foyer, les lignes transversales et sans couleur se perdent, et les bandes uniformément teintées, montrées à la figure 1, deviennent visibles; aux deux foyers la bande plus spécialement indiquée par la lettre *a*, comme traversant l'espace, forme un tout avec les bandes des deux côtés, mais elle est plus étroite, se trouvant même très-faiblement indiquée au foyer montré figure 2. En regardant le dessin on verra que ces bandes sont presque de largeur uniforme et qu'elles se trouvent parrallèles à la surface de la cornée. On ne peut hésiter a croire que ce ne soient là les éléments isolés par quelques histologistes. Dans un mémoire précédent j'ai décrit les faisceaux de la cornée de grenouille que j'avais isolés dans de l'humeur aqueuse, ils étaient de la largeur approximative d'un corpuscule rouge du sang humain; je trouve maintenant que les bandes dans la figure 1 *b* ont $0^{m}\ 006^{mm}$ de largeur, ce qui se rapproche assez exactement de l'estimation que j'avais faite de la dimension des faisceaux isolés. Il y a peu de doute que les bandes teintées dans la préparation ne correspondent aux faisceaux isolés du tissu cornéen précédemment décrits. Les

espaces incolores qui interviennent se prolongent à travers toute l'épaisseur des faisceaux, et suivant ma manière d'interpréter les préparations, ce sont tout simplement des indices que la substance fondamentale fait défaut, mais ils ne nous enseignent point comment les intérstices entre les faisceaux sont remplis. Quant au fait que la surface des faisceaux est traversée par des lignes incolores, j'y vois une preuve qu'il y a des rainures ou coulisses sur la surface des faisceaux qui les croisent transversalement, encore ces lignes ne nous informent-elles pas si les coulisses sont vides ou remplies. On peut suivre les courbes de quelques-uns de ces faisceaux tantôt au-dessous, tantôt au-dessus des espaces, tandis que les traces de quelques autres ne sont pas visibles au delà du bord de l'espace; de cela il ne faut pas conclure que les faisceaux ne sont pas continus, il est possible au contraire que les faisceaux se courbant brusquement aient échappé à l'imprégnation. La possibilité de cette hypothèse est démontrée par le fait que les faisceaux du côté opposé correspondent exactement sur tous les points avec ceux-ci.

A propos du fait que cette imprégnation spéciale n'est visible que dans une seule couche des faisceaux, on doit se souvenir que l'action de l'argent a été très-faible sur toute la cornée. Comment doit-on expliquer l'étroite ligne noire dentelée qui dans d'autres cas limite les bords des faisceaux ? On ne doit pas la confondre avec la *teinte* d'un brun foncé des faisceaux, ni avec le dépôt noir des petits grains d'albuminate d'argent qui se montrent parfois en forme linéaire dans la cornée. Je pense qu'elle indique qu'il y a sur la surface des faisceaux une substance qui diffère de celle des faisceaux même. C'est à dessein que j'omets de démontrer toute la portée de cette préparation concernant la structure de la cornée au sujet de laquelle il y a encore tant d'opinions différentes. Des histologistes pourront, en étudiant la figure, en tirer leurs propres conclusions. Il peut être intéressant d'attirer l'attention sur la similitude existant entre cette préparation de la cornée et une singularité de structure du cartilage hyalin déjà décrite par moi.

En frottant du nitrate d'argent solide sur les condyles du fémur d'un chat nouveau-né et sur la tête du fémur d'une

grenouille, j'ai trouvé (*Voir* un mémoire sur la structure du cartilage dans le *Quarterly Journal of microscopical science*, 1876) dans quelques cas que l'imprégnation de l'argent prenait la forme de bandes parallèles, séparées les unes des autres par des lignes incolбres, et j'ai dessiné une partie de la préparation d'un chat naissant. Maintenant que j'ai signalé la présence de marques semblables dans la cornée de la grenouille, il pourrait être utile de la comparer à une représentation des mèmes indices dans le cartilage de la grenouille. En conséquence l'artiste a dessiné une portion d'une section de la tête du fémur exactement sur la même échelle que celle sur laquelle il a dessiné la cornée.

On voit ce dessin dans la figure 3; dans la partie de la section, qui est près de l'os, les bandes sont un peu plus larges, et vers la surface elles deviennent un peu plus étroites que dans la portion représentée par le dessin qui représente la partie moyenne. (Il n'y a qu'à voir la figure.)

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE V.

La figure 2 fait voir la partie gauche de la figure 1 *b* prise d'un autre foyer. (*Voir* le texte plus haut.)

La figure 3 est prise d'une section traversant le cartilage de la partie supérieure du fémur de la grenouille après que la surface avait été frottée de nitrate d'argent solide.

Toutes les figures sont dessinées sur la même échelle.

III.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CONTUSION DES NERFS MIXTES,

par **TERRILLON**, chirurgien des hôpitaux.

Les lésions traumatiques des nerfs sont le sujet d'une étude approfondie depuis que les progrès de la physiologie ont permis d'étudier avec soin leur physiologie pathologique. La régénération des nerfs après leur section, la découverte de la sensibilité suppléée pour les nerfs des extrémités, enfin les altérations de la peau et des autres tissus après les lésions des nerfs, constituent autant de chapitres différents sur lesquels ont porté les investigations des chirurgiens. La plupart de ces travaux ont conduit à des résultats très-nets et élucidé bien des points obscurs de la pathologie des nerfs ; cependant on rencontre encore un certain nombre de phénomènes obscurs, surtout parmi ceux qui succèdent aux contusions des nerfs mixtes. Ayant eu la bonne fortune d'observer à l'hôpital Saint-Antoine un fait intéressant et dans lequel les symptômes ont été des plus nets, je publie cette observation en la faisant suivre de quelques réflexions sur les phénomènes thermiques qui succèdent aux lésions des nerfs.

Obs. — *Contusions des nerfs du bras gauche. — Paralysie immédiate des muscles de l'avant-bras et de la main. — Abaissement notable de la température dans toute la partie paralysée. — Symptômes de névrite sur le trajet du médian, du cubital et du radial. — Diminution progressive de tous les symptômes. — Guérison.*

Le nommé Thuillier, âgé de 24 ans, jardinier, demeurant à Vincennes, est entré le 16 décembre 1876 à l'hôpital Saint-Antoine.

La veille de son entrée, il a subi un traumatisme du bras qu'il explique de la façon suivante : L'extrémité d'un timon de voiture animée

d'une certaine vitesse comprima fortement son bras gauche contre un mur. La partie atteinte correspond à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen.

Il indique très-nettement que l'extrémité du timon présentant une surface plane frappa directement la face interne du bras, alors que la face postérieure et externe de ce dernier était appliquée contre le mur. Le coup fut brusque et rapide. La douleur fut extrêmement vive. Immédiatement après l'accident, le malade éprouva de l'engourdissement, de l'impuissance et des fourmillements dans la main et l'avant-bras correspondant.

Au moment de l'examen du malade, on constate une perte complète des mouvements de la main et des doigts, seul le petit doigt exécute un imperceptible mouvement de flexion. La sensibilité est intacte partout. Le malade se plaint de fourmillements dans toute la main, principalement au niveau du pouce et de l'index. L'artère radiale, l'artère cubitale et l'artère humérale présentent des battements normaux. Vers l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la face interne du bras, existe une ecchymose peu prononcée, mais ayant l'étendue du creux de la main ; elle correspond au point percuté. A ce niveau existe un gonflement léger. Lorsqu'on examine avec soin cette région, on constate la présence d'un cordon dur, légèrement bosselé, douloureux à la pression, sur le trajet du nerf cubital, tout à fait en dedans.

Un peu plus en avant et correspondant exactement au trajet du nerf médian, immédiatement contre l'artère humérale dont on sent facilement les battements, se trouve un autre cordon analogue, mais moins facile à distinguer que le précédent, il semble seulement un peu plus bosselé. En arrière du bras et du côté externe, on trouve un point douloureux situé au niveau de la gouttière radiale, mais sans saillie apparente. Pas d'épanchement sanguin, pas de décollement de la peau, l'os est intact. Mais le phénomène le plus curieux et qu'on constate facilement par le simple toucher, c'est la différence considérable de température qui existe entre les deux avant-bras. L'avant-bras et la main gauche paraissent froids par rapport à ceux du côté opposé. Cette différence est rendue très-nette lorsqu'on prend avec toutes les précautions désirables la température des deux mains (les deux mains ayant été laissées hors du lit pendant longtemps, et le même thermomètre ayant servi aux explorations) : à droite 30°5, à gauche 23°,9.

En explorant avec une pile électrique, on remarque deux points importants : l'application des pôles qui est très-désagréable sur l'avant-bras droit est à peine sentie du côté gauche, et il faut de ce côté augmenter considérablement l'intensité du courant pour provoquer une sensation notable. De même, le courant qui suffit pour faire contracter les muscles de l'avant-bras droit ne produit aucun effet sur le gauche. Cependant, sur ce dernier, on parvient à faire contracter les muscles en augmentant beaucoup l'intensité du courant. Il existe également une différence selon les groupes musculaires ; ainsi on peut dire qu'en

général les muscles de la région externe se contractent moins bien que les autres.

Quand on cherche à apprécier s'il y a une différence de coloration des doigts et de la main d'un côté à l'autre, on trouve du côté gauche une légère cyanose, mais il est difficile de l'apprécier d'une façon bien nette à cause de la coloration de la peau due à la profession du malade.

18 *décembre.* — Les phénomènes sont identiques à ceux de la veille. La sensibilité (température, chatouillement, douleur) semble plus obtuse, moins nette que du côté opposé; cette différence avait probablement échappé hier à l'exploration. Température de la main droite 30°, de la main gauche 23°..

20 *décembre.* — On sent plus manifestement que les jours précédents le cordon dur, volumineux, douloureux à la pression qui existe sur le trajet du nerf médian et cela, grâce à la disparition du léger gonflement qui existait au niveau de la lésion. Aucun des autres symptômes n'a changé. Température du côté droit 30°, et du côté gauche 24°.

21 *décembre.* — La contraction musculaire sous l'influence des courants électriques se fait mieux que les jours précédents, bien qu'il y ait encore une différence assez notable entre les deux avant-bras. La sensibilité reste toujours un peu plus obscure à gauche. Les mouvements spontanés sont toujours nuls. On sent très-nettement les deux cordons durs et bosselés du médian et du cubital. Température de la main droite 28° et de la main gauche 24°7.

22 *décembre.* — Le pouce commence à exécuter quelques légers mouvements comme le petit doigt. L'engourdissement et les fourmillements des doigts.ont diminué d'une façon sensible. Pas de changement dans la contractilité des muscles et dans la sensibilité.

23 *décembre.* — Les mouvements ont augmenté dans le pouce et le petit doigt. Les autres symptômes sont les mêmes, sauf l'engourdissement et les fourmillements qui ont encore diminué. Température de la main droite 29°, de la main gauche 25°,3.

25 *décembre.* — Les mouvements du pouce et du petit doigt sont plus étendus; les autres doigts commencent à exécuter de légers mouvements de flexion. L'électrisation fait contracter plus complétement et plus facilement les muscles de l'avant-bras. L'application des électrodes sur la peau provoque maintenant les mêmes sensations que du côté droit, ce qui n'existait pas les jours précédents. Il n'y a presque plus de fourmillements dans les doigts, les parties tuméfiées du cubital et du médian semblent avoir un peu diminué. Température de la main droite 29°,5, de la main gauche 27°,2.

26 *décembre.* — Le malade quitte l'hôpital sur sa demande. Le cubital et le médian ont beaucoup diminué de volume, bien qu'on sente encore la partie tuméfiée. Les fourmillements ont disparu. Les doigts exécutent des mouvements plus étendus d'extension et de flexion. La contraction des muscles sous l'influence de l'électricité se fait à peu

près comme du côté opposé. La température ne présente qu'une différence très-minime entre les deux côtés.

Jusqu'au 31 décembre, le malade revient deux fois à l'hôpital pour se faire électriser. Les mouvements des doigts et de la main sont en partie revenus. Le cubital et le médian ne présentent presque plus d'augmentation de volume. Il ne semble plus y avoir de différence appréciable dans la température des deux mains, cependant le malade accuse toujours une sensation de froid dans l'avant-bras et la main.

28 *janvier*. — Le malade, auquel j'avais écrit pour avoir des renseignements sur l'état de son bras, me donne les quelques renseignements que je copie textuellement sur sa lettre : « Je ne souffre plus beaucoup maintenant; néanmoins, le nerf cubital est toujours très-sensible, il me reste une légère grosseur au niveau de ma blessure. Je ressens toujours aussi du froid au bras et à la main. »

Dans le courant du mois de février, il vint me voir. Je constatai alors que les symptômes appréciables étaient : une légère paresse des mouvements de la main et des doigts, une douleur à la pression sur le trajet du cubital et du radial au bras, et une sensation de froid perçue par le malade dans l'avant-bras, mais sans que le thermomètre indique un abaissement de température.

Le point saillant de cette observation est l'abaissement considérable de la température, constaté presque aussitôt après l'accident ; abaissement qui n'a du reste été aussi sensible que par suite de la lésion simultanée des trois nerfs qui se rendent à l'avant-bras.

C'est sur ce symptôme seul que je désire appeler l'attention, car les auteurs qui se sont occupés des lésions traumatiques des nerfs n'y ont pas attaché une importance suffisante. Le livre de Weir-Mitchell, le plus récent et le plus complet sur la question, ne fournit que des détails insuffisants : «une étude détaillée des phénomènes thermiques immédiats fait donc absolument défaut, » dit quelque part l'auteur de ce livre.

J'ai recherché avec soin les faits épars dans les différents auteurs, et j'ai trouvé comme Weir-Mitchell qu'il y avait une différence capitale dans les phénomènes thermiques, suivant le mode de traumatisme et suivant le temps qui s'était écoulé depuis la lésion. Pour analyser d'une façon plus complète ces phénomènes, nous étudierons séparément les résultats immédiats et les résultats éloignés ou tardifs.

Voyons d'abord l'effet immédiat ou le résultat que donne

l'examen thermométrique, quelques heures après le traumatisme.

On peut dire qu'il existe une différence capitale entre les phénomènes thermiques qui succèdent à la section complète ou incomplète du nerf et ceux qui résultent d'une irritation locale, telle que celle qui est due à la compression ou à la contusion.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que, immédiatement ou très-peu de temps après *la section* complète ou incomplète d'un nerf mixte (car ici je n'ai en vue que ces derniers), il y a une élévation de température dans les parties qui dépendent du nerf affecté.

Ce fait est du reste en rapport avec les expériences de Cl. Bernard, lequel constate une élévation de température dans le membre inférieur après la section du plexus lombo-sacré, ou du nerf grand sciatique ; et dans le membre antérieur après la section du plexus brachial au niveau de la première côte.

Ces résultats, il est vrai, ont été discutés par Brown-Séquard et Schiff, mais sans que ces auteurs aient pu les contredire complétement [1].

La *compression* assez rapide d'un tronc nerveux amène au contraire un abaissement de température. Waller indique ce fait le premier. Weir-Mitchell est d'un avis analogue, car il dit à propos de la compression : « j'ai constaté que si absolue que puisse être la paralysie résultant de ce genre de violence, elle pouvait bien s'accompagner d'abaissement de température, mais jamais d'élévation. Une observation clinique se présente à l'appui. J'ai rencontré deux fois un abaissement de température de 0,5 dixièmes dans un cas, de 1,1 dans l'autre, chez des malades qui avaient été frappés de paralysie du bras pour s'y être reposés trop fortement pendant leur sommeil. Et pourtant j'ai vu ces malades deux heures seulement après l'accident. »

La *contusion*, dont les effets anatomiques du côté du nerf sont à peu près analogues à ceux de la compression,

[1] Wunderlich, *Température dans les maladies* ; traduction Labadie-Lagrave.

semble donner les mêmes résultats thermométriques. Caussard, dans sa thèse[1], prétend que dans les paralysies, résultant d'une contusion des troncs nerveux, il y a généralement abaissement assez considérable de la température dans les régions lésées. On aurait vu jusqu'à 5° de différence entre le membre affecté et le membre sain.

Le malade, dit-il, en a la conscience et accuse un sentiment de froid. Les veines cutanées sont peu développées, la peau est violacée et œdémateuse quand le membre est exposé au froid. La transpiration serait nulle ou très-diminuée. Enfin, le pouls senti au poignet est plus faible du côté paralysé ; ainsi que l'avait déjà indiqué Gorée [2].

Malheureusement Caussard n'indique pas nettement l'époque à laquelle l'observation de la température a été prise, et il ne donne pas d'observation à l'appui. Cependant, comme les phénomènes sont d'après lui identiques à ceux observés chez mon malade, je crois que ses conclusions peuvent s'adapter aux phénomènes immédiats.

Duchenne (de Boulogne) [3] parle bien de phénomènes analogues à la suite de lésions traumatiques des troncs nerveux, mais il n'indique pas la nature de la lésion, et il dit même que ces phénomènes n'existent que « quelque temps après la lésion. »

Il est donc probable, et ceci est confirmé par la lecture de ses observations, qu'il parlait seulement des phénomènes consécutifs que nous aurons à discuter tout à l'heure.

Quelle que soit l'opinion de ces auteurs, et surtout l'époque à laquelle ils ont observé l'abaissement de température, il est certain que dans plusieurs observations très-probantes cet abaissement a été constaté quelques heures seulement après l'accident. Nous verrons plus loin quelle est l'explication qu'on peut donner de ce phénomène, si différent de celui qui succède à la section d'un nerf.

Un autre mode de lésion des nerfs a été expérimenté par

[1] Thèse de Paris, 1861. *Essai sur la paralysie, suite des contusions des nerfs*, p. 46.
[2] *Journ. des connais. médic.- chirurg.*, 1846.
[3] *Électrisation localisée*, 3e édit., 172, p. 369.

Waller[1]. Il refroidit le nerf cubital en le soumettant dans la région du coude à l'influence d'un mélange réfrigérant. Au début, il y avait abaissement de la température dans l'intervalle du troisième et quatrième doigt. En poussant plus loin l'expérience, la température s'élevait, pour revenir bientôt à l'état normal, si on enlevait la glace. Mais, lorsque l'opération était longtemps prolongée, il survenait une paralysie totale du mouvement et de la sensibilité qui ne disparaissait que lentement. Alors, pendant plusieurs jours, la température restait plus élevée dans les régions innervées par le cubital que dans celles qui reçoivent les autres nerfs du bras.

On voit donc nettement la différence considérable qui existe entre les effets de la compression ou de la contusion, et ceux qui résultent de l'application du froid sur les troncs nerveux.

Ne pourrait-on pas trouver ainsi un caractère différentiel entre les deux variétés de paralysies radiales admises par les auteurs? Nous savons, en effet, que la plupart des chirurgiens regardent cette paralysie comme le résultat de l'action du froid sur le tronc nerveux au niveau de la partie moyenne du bras. Elle est pour eux un type de paralysie *a frigore*. M. Panas, au contraire, dans un article récent[2] a cherché à démontrer que toutes les paralysies du nerf radial sont dues à une compression directe, ordinairement le bras étant appuyé sur un corps dur pendant le sommeil profond de l'ivresse. Il semble évident, d'après ce qui a été dit plus haut, que si la température de la main prise immédiatement après le début de la paralysie donnait un chiffre plus élevé que celle du côté opposé, on serait en droit d'admettre une paralysie à frigore. Si au contraire la température était plus basse, il serait logique d'admettre que la compression a joué le rôle principal comme dans les deux observations de Weir-Mitchell que j'ai citées. Cette hypothèse si rationnelle est d'accord avec les résultats précédents et pourra être facilement vérifiée.

En résumé, comme nous l'avons dit en commençant, les

[1] Cité par Weir-Mitchell.
[2] *Arch. gén. de méd.*, 1873, t. XXI, p. 657.

phénomènes thermiques *immédiats* présentent une différence suivant la nature de la lésion : *abaissement* de la température après la contusion et la compression ; *élévation* au contraire après la section complète ou incomplète, et le refroidissement des nerfs.

Voyons maintenant les modifications de la température qui se présentent plusieurs semaines ou plusieurs mois après la lésion du tronc nerveux. Contrairement aux conclusions qui précèdent, les *phénomènes thermiques, secondaires ou tardifs* semblent ne pas varier beaucoup suivant la nature de la lésion. Weir-Mitchell a bien étudié l'effet des sections : « quelques semaines ou quelques mois après la section complète d'un nerf volumineux, on trouve les parties affectées plus froides que celles qui n'ont pas été atteintes. La différence s'élève de 1°,03 cent. à 8°,03. Hutchinson a observé des différences de 3° à 6° et Erichsen a obtenu les mêmes résultats. » La différence est toujours moindre lorsque le nerf a été sectionné incomplétement.

Déjà, Henri Garl [1], au commencement du siècle, avait signalé l'abaissement de la température qui accompagne au bout d'un certain temps la paralysie, suite de contusion d'un nerf.

Il s'agit d'un marinier qui eut une paralysie du nerf radial, pour avoir ramé pendant longtemps, le bras appuyé contre le rebord de la barque. Après six mois, du côté paralysé, on trouvait 70° (F) à la main, 85° au coude, alors que le côté sain présentait 92°.

Duchenne (de Boulogne) [2], Caussard, sont du même avis et indiquent le même fait.

Mais il est bon d'ajouter que cet abaissement de la température semble persister autant que la paralysie musculaire, et disparaître progressivement avec elle. Duchenne étudie avec soin l'effet de la faradisation sur l'amélioration de ces deux symptômes. Un malade [3] atteint de paralysie atrophique du membre supérieur, consécutive à une luxation scapulo-

[1] *Médico-chirurg. transactions*, 1819, tome VII, p. 175.
[2] Duchenne, *loc. cit.*, p. 313.
[3] Duchenne, *loc. cit.*, p. 313.

humérale, éprouvait au bout d'un mois les phénomènes suivants: sentiment de froid, impressionnabilité à l'air, différence de température entre les deux membres supérieurs au toucher. Le traitement fit disparaître tous les phénomènes en dix-huit jours.

J'ajouterai en terminant : est-il possible d'expliquer la différence qui existe entre les *phénomènes thermiques immédiats* succédant aux diverses variétés de lésions nerveuses?

Sans vouloir insister davantage sur ces faits et sans chercher une explication absolue, difficile à prouver, je crois qu'on peut se rendre compte de ces variations de la façon suivante.

La section ou le refroidissement prolongé d'un nerf mixte diminue ou même abolit complétement la transmission du courant nerveux, les vaso-moteurs se paralysent, les vaisseaux correspondants se dilatent, la température s'élève; et cet état dure jusqu'à ce que des phénomènes irritatifs survenant, mais tardivement, au niveau de la lésion, produisent un effet inverse et amènent un abaissement de la température. Dans les cas de refroidissement, les phénomènes irritatifs étant probablement très-faibles, la température revient simplement à l'état normal lorsque la cause est éloignée.

La compression et la contusion, produisant au contraire des phénomènes irritatifs locaux immédiats, ainsi que le prouvent la sensation douloureuse et le gonflement localisé du nerf comme dans mon observation, amèneront d'emblée des phénomènes de refroidissement.

IV

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'EMPOISONNEMENT PAR L'AGARIC BULBEUX,

Par le Dr ORÉ,
Professeur de physiologie à l'école de médecine de Bordeaux.

Planche XI.

PREMIÈRE PARTIE.

L'opinion généralement admise que les substances toxiques n'exercent leur influence nuisible sur l'organisme qu'après avoir été introduites dans le torrent circulatoire par la voie de l'absorption a, de tout temps, poussé les expérimentateurs et les chimistes à rechercher les antidotes capables de modifier le sang altéré par son contact avec ces agents délétères. Aussi, n'est-il pas surprenant de voir les nombreux moyens tour à tour préconisés pour combattre les effets de la plupart des poisons depuis les plus simples jusqu'aux plus dangereux. Malheureusement, il faut le reconnaître, les efforts si louables tentés jusqu'à ce jour n'ont pas été couronnés de succès, et le médecin appelé à combattre l'empoisonnement par l'arsenic, les alcaloïdes, les champignons vénéneux, se trouve entièrement désarmé. Pour m'en tenir à ce qui fait l'objet de ce travail, il me serait facile de démontrer l'impuissance de tous les agents que la thérapeutique a opposés à l'action de l'agaric bulbeux. Mais ce serait m'éloigner de la voie que je me suis tracée. Dans des recherches de cette nature où tout est à créer, on ne doit pas embarrasser son récit par une érudition toujours facile, mais aussi fastidieuse qu'inutile, qui devrait, suivant l'usage, commencer à Hippocrate pour s'arrêter à l'année qui finit.

Ce qu'il faut, avant tout, c'est indiquer avec netteté le but que l'on s'est proposé et les moyens mis en usage pour l'atteindre. Il faut, en un mot, dire ce que l'on a voulu, raconter fidèlement ce que l'on a trouvé. Or, mon but a été de vérifier : 1° si l'agaric bulbeux renferme un principe capable de déterminer la mort ; 2° de quelle nature est ce principe ; 3° quel est le mécanisme de son action ; 4° s'il est possible de s'opposer à ce mécanisme et d'en atténuer les effets si rapidement mortels.

Tels sont les divers problèmes dont j'ai cherché la solution. Pour arriver à cette solution, j'ai dû souvent faire des hypothèses qui ont donné lieu à des expériences dont j'ai reconnu plus tard le côté défectueux ; force a donc été d'abandonner les théories auxquelles ces expériences avaient donné lieu. Je les rapporterai néanmoins, parce qu'elles appartiennent à l'histoire de la question, et qu'elles montreront comment j'ai été conduit au résultat final de ces études.

Mais, avant d'exposer mes expériences, je crois indispensable de faire remarquer que si toutes ont porté sur l'agaric bulbeux, c'est parce que, trop souvent confondu avec les champignons de Paris, c'est à lui, surtout, qu'il faut attribuer la plupart des désastres que la science enregistre chaque année.

Cela dit, j'entre en matière.

I.

L'agaric bulbeux renferme-t-il un principe capable de déterminer la mort?

Paulet écrivait dans son *Traité des champignons :* « Il « résulte des expériences faites sur les animaux avec des « espèces éminemment nuisibles, que si on les laisse trem- « per, coupés par morceaux, dans l'eau chargée de sel, dans « le vinaigre, ou dans les liqueurs spiritueuses, on leur « enlève leur principe délétère, on les rend même incapables « de nuire. Il est donc possible de convertir en aliment le « poison lui-même. » (*Traité des champignons*, t. II, p. 35.)

Certains peuples du nord, les Russes, les Polonais, les

Hongrois, qui font une grande consommation de champignons, mangent toutes les espèces vénéneuses, mais ils ont soin de les faire macérer dans de l'eau vinaigrée.

En 1851, M. Girard, le premier, démontra devant le conseil d'hygiène de Paris que les champignons perdent leurs propriétés toxiques lorsqu'ils ont été lavés un certain nombre de fois, ou qu'ils ont macéré un certain temps dans de l'eau salée, ou alcaline, ou acide. Il fit tremper, en effet, des agarics bulbeux pendant deux heures dans 500 grammes d'eau contenant 45 grammes de vinaigre; après cette macération, les champignons furent lavés et préparés comme d'habitude. M. Girard en mangea, en fit manger à sa famille, ainsi qu'à MM. Flandin, Baude et Cadet-Gassicourt, qui composaient la commission d'hygiène chargée de suivre ces expériences. M. Cadet-Gassicourt, qui en a relaté tous les détails, déclare que personne n'éprouva le moindre dérangement ni même la plus légère fatigue.

Ces faits semblaient donc démontrer que l'eau vinaigrée possède la propriété d'arrêter les effets nuisibles des champignons vénéneux, en général, et de l'agaric bulbeux en particulier. Il n'en était pas moins intéressant et nécessaire d'en vérifier l'exactitude, ne fût-ce que pour étudier les lésions anatomiques qui surviennent, et de comparer l'action des agarics bulbeux administrés à l'état frais ou desséchés dans une étuve, avec l'action de ces mêmes champignons, après une macération plus ou moins prolongée dans de l'eau vinaigrée.

Expérience I. — *Administration de 40 grammes d'agarics bulbeux frais à un chien de haute taille. Mort 28 heures après.*

Le 2 septembre 1876, j'administrai à 6 heures du soir 40 grammes d'agarics frais, cueillis le jour même, à un chien bouledogue de taille élevée. Les champignons avaient été apprêtés avec soin suivant la méthode habituelle.

10 heures du soir. L'animal ne présente rien de particulier.

3 *septembre*. — Le lendemain, à 7 heures du matin, vomissements bilieux jaunâtres, dans lesquels on distingue nettement des parcelles de champignons qui n'ont pas été digérées. Les vomissements continuent à 8 heures, 9 heures, 10 heures, offrant les mêmes caractères. Chaque fois, je constate des portions d'agarics intactes. Les vomissements sont bientôt suivis de diarrhée. L'animal rend en effet par l'anus

des matières bilieuses, jaunâtres, mêlées à des mucosités intestinales. Les premières selles présentent toutes le même aspect. Mais bientôt on voit apparaître des matières rougeâtres, sanguinolentes, mélangées à des mucosités glaireuses; souvent même les selles d'un rouge brun sont formées en totalité par du sang. Elles sont alors entourées d'un liséré d'une coloration plus foncée; on y rencontre comme dans les vomissements, des détritus d'agarics qui n'ont pas subi de transformation.

A ces phénomènes fournis par l'appareil digestif, viennent bientôt s'ajouter des désordres du système nerveux.

L'animal couché sur le flanc, paraît dormir. A ce moment, sa respiration est calme, régulière. Si l'on essaie de le réveiller et de le soulever, il ne peut se tenir d'aplomb sur ses pattes. Du reste, il ne fait de lui-même aucun effort pour se relever et se tenir debout. Cet état de paralysie est tout à fait passager car, quelques minutes après, il est pris de véritables accès de *tétanos*. Le corps tout entier se met en opisthotonos, les membres sont agités de secousses convulsives qui durent quelquefois deux minutes. Puis le calme reparaît, et le sommeil se manifeste de nouveau. Vient-on alors à imprimer un mouvement quelconque à l'un de ses membres, aussitôt des mouvements convulsifs apparaissent dans les trois autres.

Le moindre bruit, produit sur le plancher où son corps repose, fait soit avec le talon, soit avec une canne, détermine aussitôt des secousses convulsives et généralisées. L'effet est le même, que le bruit soit produit à côté de l'animal ou à une certaine distance (2 mètres).

Ces symptômes nerveux, constants, reviennent par crises qui tendent à s'éloigner, au fur et à mesure que l'animal approche du moment de la mort.

On voit alors la respiration se ralentir. Je l'ai vue tomber à 12, 10, même 9 inspirations par minute; en même temps, les mouvements du cœur s'affaiblissent, et bientôt l'animal finit par succomber. La mort arrive 28 ou 30 heures après l'administration des agarics bulbeux.

Pendant toute la durée des phénomènes qui se reproduisent depuis les premiers vomissements jusqu'à la mort, il est à remarquer que la sécrétion urinaire loin d'être diminuée, ainsi que cela a été écrit souvent, subit au contraire une augmentation notable. *Je n'ai jamais constaté sa suppression.*

Nécropsie. — Tous les animaux qui succombent à l'emploi de l'agaric bulbeux présentent, après la mort, un caractère qui n'a jamais manqué dans mes nombreuses expériences, *c'est la roideur tétanique.* Cette roideur est telle, que l'on peut prendre l'animal par une patte et le soulever tout d'une pièce. Quand on le place sur la table où il doit être autopsié, il rappelle parfaitement, du moins par l'apparence, les animaux qui ont succombé à la suite de l'administration de la strychnine.

Organes thoraciques. — Les poumons n'offrent pas la moindre

altération, mais il arrive souvent que l'on rencontre dans l'un des deux une teinte rouge plus ou moins foncée, qui indique un certain degré de congestion. L'animal restant étendu sur le flanc (tantôt droit, tantôt gauche) pendant les 5 ou 6 heures qui précèdent la mort, c'est toujours dans le poumon correspondant au côté qui repose sur le sol que la congestion se manifeste. Il est facile de reconnaître que c'est là un phénomène d'hypostase.

Le cœur en diastole offre une teinte violacée générale. Tous les vaisseaux qui rampent à sa surface sont remplis d'un sang noir. Il est distendu par des caillots noirs, mous, friables, qui remplissent les cavités et se prolongent dans les gros vaisseaux. Le plus souvent, les caillots baignent dans du sang très-noir qui a conservé ses propriétés fluides, et dont la coloration ne change pas malgré son exposition prolongée à l'air.

Voies digestives. — Comme le cœur, les voies digestives offrent extérieurement une *teinte violacée* très-prononcée. Tous les vaisseaux qui rampent à leur surface, depuis les plus fins jusqu'aux plus volumineux, sont remplis de sang.

Estomac. — Un premier caractère, *constant*, c'est l'*épaississement* de la muqueuse stomacale. Cet épaississement est surtout marqué au niveau du grand cul-de-sac, où tous les replis sont fortement massés les uns contre les autres, laissant entre eux des sillons profonds. Tous ces replis offrent une coloration qui varie depuis le rose pâle, jusqu'au rouge brun le plus foncé. Au niveau du cardia et du phylore, la muqueuse paraît moins altérée ; dans ce dernier point surtout, elle est à peu près saine dans un rayon qui s'étend à 5 ou 6 centimètres de l'ouverture. Il m'est, cependant, arrivé de constater quelquefois dans ce dernier point, de véritables ulcérations intéressant toute l'épaisseur de la paroi. Chez le chien entre autres, qui fait le sujet de cette observation, il existait, en effet, près de l'orifice pylorique, 3 ulcérations : 2 arrondies, faites comme par un emporte-pièce ; une 3ᵉ allongée à fond noirâtre à bord taillés à pic, ayant la dimension d'une pièce de 20 centimes. Toutes les membranes, sauf la séreuse, avaient été détruites par l'ulcération. Je dois ajouter que ce dernier fait constitue une exception.

Intestins. — Dans toute leur étendue, depuis le pylore jusqu'à l'anus, les intestins offrent partout les mêmes lésions. C'est d'abord un épaississement notable, puis une *teinte rouge* générale, qui varie, comme dans l'estomac, d'un rose pâle au rouge brun. Ce caractère est toutefois plus marqué que dans ce dernier organe. Les plaques de Peyer sont injectées, boursouflées. Si l'on examine avec attention la membrane muqueuse, on y trouve tantôt de petites ulcérations ayant quelques millimètres de diamètre, tantôt un piqueté plus ou moins prononcé qui rappelle exactement les taches du purpura, ce piqueté est disposé en îlots tout le long de l'intestin, mais particulièrement dans sa première moitié.

Ces lésions intestinales varient d'intensité suivant les diverses par-

ties de l'appareil digestif, confluentes dans le duodénum, elles sont un peu moins prononcées dans le jéjunum et l'iléon et tendent à devenir beaucoup plus discrètes dans le gros intestin. Quelquefois, cependant, dans ce dernier segment du tube digestif, on observe une véritable congestion qui lui donne l'aspect lie de vin.

Quand on a vu une fois seulement ces lésions, on s'explique comment, à une autre époque, on a pu ranger le principe délétère de l'agaric bulbeux parmi les poisons qui, contenant un principe caustique, ont été appelés narcotico-âcres. (Voir *planche I.*)

La rate et le foie ne m'ont paru présenter aucune altération.

Les reins ne sont pas hypérémiés ; je n'y ai constaté aucune altération.

Quant à la vessie, je l'ai toujours trouvée distendue par une assez grande quantité d'une urine jaunâtre, claire, limpide. La quantité d'urine observée chez cet animal, ainsi que chez tous ceux qui succombent à l'action de l'algaric bulbeux, est toujours plus grande que dans l'état normal.

Centres nerveux. — Les centres nerveux ont été l'objet d'une attention particulière. Là, comme précédemment, j'ai trouvé une forte congestion de tous les vaisseaux du cerveau et de la moelle épinière dont la substance m'a paru offrir une consistance plus grande.

Cette description des symptômes observés pendant la vie, et des lésions constatées à l'autopsie, à la suite de l'emploi de l'agaric frais, peut être considérée comme le tableau fidèle et constant de ce que j'ai vu chez les nombreux animaux que j'ai sacrifiés. J'y ai insisté à dessein, afin de ne pas retomber plus tard, à propos de mes diverses expériences, dans des répétitions inutiles.

Mais s'il en est ainsi chez les animaux auxquels on administre des agarics *récemment cucillis ;* en est-il de même chez ceux auxquels on les donne après les avoir fait dessécher dans une étuve ? Il était important de s'en assurer, par suite de l'impossibilité où l'on se trouve d'avoir constamment des champignons frais sous la main.

EXPÉRIENCE II. — *Administration à un chien de 7 grammes d'agarics bulbeux desséchés. — Mort.*

Des agarics bulbeux frais ont séjourné dans une étuve chauffée pendant 30 heures. Retirés à ce moment, ils ont été mis dans une omelette à la dose de 7 grammes, puis je les ai fait avaler à un chien. La marche des phénomènes a été absolument la même que dans l'expérience précédente, et le chien a succombé 27 heures après.



La nécropsie a révélé des lésions en tous points semblables à celles que je viens de décrire.

De ces deux expériences, il est donc permis de conclure que l'agaric bulbeux, qu'il soit frais ou desséché, produit les même effets.

L'eau vinaigrée neutralise-t-elle ces effets?

A coup sûr, l'affirmation de Paulet et les expériences de M. Girard semblaient plus que suffisantes pour le démontrer. Je n'ai pas cru cependant devoir l'admettre sans l'avoir vérifié moi-même sur des animaux.

Expériences III et IV. — J'ai fait prendre à deux chiens des agarics bulbeux dans les conditions suivantes : Au premier, j'ai donné 40 grammes d'agarics frais, à l'autre 7 grammes d'agarics desséchés dans une étuve qui avaient, les uns et les autres, *macéré 24 heures dans de l'eau vinaigrée*.

Les deux chiens n'ont offert aucun phénomène qui pût être attribué à l'action des champignons. Ils n'ont éprouvé aucun trouble ni du côté de l'appareil digestif, ni du côté des centres nerveux. Ils ont survécu tous les deux.

De ces quatre expériences, je conclus :

1° Il est parfaitement certain que l'agaric bulbeux, qu'il soit frais ou desséché, renferme un principe capable de donner la mort.

2° Il est non moins certain que l'eau vinaigrée mise en contact avec ce champignon pendant un certain nombre d'heures lui enlève ce principe et lui fait perdre, par suite, toutes ses propriétés nuisibles.

II.

Injection intraveineuse d'eau vinaigrée et d'eau ammoniacale pour combattre les accidents produits par l'agaric bulbeux.

En présence de ces résultats si nets et si constants, je me suis demandé si en injectant de l'eau vinaigrée dans les veines d'un chien soumis à l'emploi de l'agaric bulbeux, au moment où les phénomènes morbides commencent à se montrer, il ne serait pas possible de détruire sur place ou du moins de neutraliser ce principe délétère et d'en arrêter les

effets. Je n'avais pas à craindre l'introduction dans le sang de cette eau acidulée ; on sait que le vinaigre est sans influence sur la coagulation de ce liquide.

Expérience V. — Le 10 septembre, à 10 heures du soir, je fis manger à un chien de haute taille 40 grammes d'agarics bulbeux cueillis le même jour. Le lendemain matin, vers 7 heures, les phénomènes indiquant l'action des champignons commencèrent à se montrer. L'animal fut pris de vomissements d'un blanc jaunâtre, contenant des parcelles de champignons non digérés.

A ce moment, je l'attachai sur une planche à expériences ; je mis la veine crurale droite à nu et j'y injectai 60 grammes d'eau contenant 20 grammes de vinaigre.

Les conséquences de cette injection furent absolument nulles quant au résultat final. Les vomissements continuèrent, suivis de diarrhée et d'accidents nerveux. La mort arriva sans avoir été retardée, et sans que la marche des symptômes eût été aucunement modifiée.

Trois fois j'ai employé l'eau vinaigrée en modifiant, à chaque expérience, la dose de vinaigre; trois fois le résultat a été aussi négatif.

Il devenait, dès lors, évident que si l'eau vinaigrée avait la propriété de faire perdre à l'agaric bulbeux son action toxique, c'est parce qu'elle en séparait le principe délétère sans *le détruire*. Ce principe restant ainsi inaltéré dans cette eau, la marche des symptômes morbides n'était nullement modifiée. L'expérience suivante ne laissera aucun doute à cet égard.

Expérience VI. — J'ai introduit dans l'estomac d'un chien, à l'aide d'une sonde œsophagienne, une macération d'agarics bulbeux dans de l'eau vinaigrée préparée ainsi :

Eau distillée...............	100	grammes.
Vinaigre.......	25	—
Agarics bulbeux desséchés..	5 à 6	—

La durée de la macération a été de 24 heures; mais elle peut être beaucoup moins longue. (C'est la formule que j'ai constamment employée dans les expériences dont il sera question plus loin, je n'y reviendrai donc pas.)

La première manifestation des symptômes a eu lieu 8 ou 9 heures après l'introduction de cette macération dans l'estomac. Leur marche et leur terminaison n'ont offert aucune différence, et, comme dans les deux premières expériences, les lésions observées à l'autopsie ont offert les mêmes caractères.

Le résultat de cette expérience démontre pourquoi l'injection intraveineuse n'a produit aucun effet avantageux. Il démontre aussi l'identité d'action de l'agaric bulbeux, quelle que soit la forme sous laquelle on l'emploie ; à l'état frais, à l'état de dessiccation ou qu'il soit remplacé par l'eau vinaigrée dans laquelle la macération a eu lieu.

Je renonçai donc à l'eau vinaigrée et j'eus recours à l'eau ammoniacale. J'avais, grâce à elle, arrêté des accidents assez graves survenus à la suite de la morsure d'une vipère, chez un jeune homme de 22 ans. Je savais, en outre, que les médecins américains la préconisent comme très-avantageuse dans les morsures des serpents les plus venimeux. Enfin je n'ignorais pas qu'elle avait été conseillée comme antidote des champignons vénéneux.

Expérience VII. — Chez un chien ayant avalé, la veille, une dose toxique d'agarics bulbeux frais, j'injectai de l'eau ammoniacale dans la veine crurale gauche, dès l'apparition des phénomènes indiquant l'empoisonnement. L'injection fut bien supportée, mais elle ne produisit aucun effet salutaire. Les symptômes se succédèrent de la même manière, et la mort arriva, sans que l'on ait eu à noter aucune modification dans la marche des phénomènes.

Donc, ni l'eau vinaigrée, ni l'eau ammoniacale injectées dans les veines n'avait amené le moindre changement dans la marche des accidents produits par l'emploi de l'agaric bulbeux ; elle n'avait, en outre, ni retardé, ni empêché la mort qui en est la conséquence fatale.

Fallait-il continuer à marcher dans cette voie et essayer successivement toutes les substances connues, jusqu'à ce que le hasard me fit trouver un antidote certain ? Ce résultat pouvait se faire attendre longtemps, et tous les effets tentés, dans ce sens, rester stériles. N'était-il pas plus logique, plus physiologique surtout, avant de continuer la recherche d'un contre-poison de se demander :

Le principe délétère de l'agaric bulbeux pénètre-t-il dans le torrent circulatoire par la voie de l'absorption, et est-ce par l'intermédiaire du sang qu'il produit ses effets nuisibles ?

Pour arriver à la solution de ce problème, que je regarde comme le nœud de la question, il fallait expérimenter avec le sang d'un animal soumis à l'action de l'agaric bulbeux, et

constater les effets produits par ce liquide sur un animal parfaitement sain.

J'ai donc été conduit à tenter les expériences suivantes, que je classerai sous la dénomination de communauté du sang.

III.

Communauté du sang.

Le principe délétère de l'agaric bulbeux pénètre-t-il dans le sang? Est-ce par une action toxique exercée sur ce liquide que la mort arrive?

L'expérience seule pouvait permettre de répondre à cette question.

EXPÉRIENCE VIII. — Après avoir fait prendre à un chien une dose toxique d'agarics bulbeux, j'attendis la production des phénomènes indiquant l'intoxication. A ce moment, je pratiquai à l'animal une large saignée qui, sans avoir les conséquences d'une hémorrhagie grave, devait cependant diminuer d'une manière assez notable la masse du sang. La mort ne fut pas retardée et l'animal succomba dans les conditions déjà signalées.

Si l'absorption avait introduit dans le sang une substance toxique n'était-il pas permis d'espérer, qu'évacuée en partie par la saignée, la mort eût dû, sinon être empêchée, du moins arriver plus lentement?

On objectera peut-être que l'animal, déjà affaibli depuis plus de dix heures par l'action même de cette substance, loin de ressentir une amélioration par suite de la perte du sang, devait en recevoir au contraire un contre-coup fâcheux.

Je ne me suis pas dissimulé la portée de cette objection; aussi ne m'en suis-je pas tenu à cette seule expérience.

EXPÉRIENCE IX. — Un chien ayant succombé à l'emploi de l'agaric bulbeux, j'en fis l'autopsie. Je recueillis avec soin le sang que renfermaient les cavités droites du cœur. Ce sang en partie solidifié présentait des caillots mous, non friables, sur lesquels je fis tomber un filet d'eau pendant une demi-heure. J'obtins ainsi une dissolution de sang très-colorée et très-riche en globules, que j'injectai dans la veine crurale droite d'un chien bien portant. L'animal n'en ressentit aucun effet fâcheux, et le lendemain de l'expérience, il n'offrait rien de particulier à noter.

On dira peut-être que cette dissolution sanguine n'était pas du sang à l'état physiologique, et que dès lors, cette expérience n'a pas une grande portée. J'ai donc encore modifié l'expérimentation.

EXPÉRIENCES X ET XI. — Après avoir enlevé à deux chiens placés sous l'influence de l'agaric bulbeux 200 grammes de sang veineux et de sang artériel, je les ai injectés dans les veines crurales de deux chiens bien portants. Ni l'un ni l'autre de ces deux derniers n'a présenté le moindre symptôme d'intoxication.

EXPÉRIENCES XIII ET XIV. — J'ai répété cette même expérience sur deux autres chiens avec du sang préalablement défibriné. Le résultat négatif a été le même,

EXPÉRIENCE XV. — *Transfusion immédiate. Pas de symptômes produits par l'introduction d'un sang pris à un animal malade.*

Un grand chien Terre-Neuve a reçu la veille au soir, à 10 heures, une dose très-forte d'agarics bulbeux. Les phénomènes occasionnés par ce champignon ont commencé vers 7 heures le lendemain matin.

Le soir, à 4 heures, c'est-à-dire au moment où les symptômes les plus accentués de l'empoisonnement se montraient, j'ai introduit dans le ventricule droit du cœur de ce chien une sonde en gomme, ouverte à ses deux bouts, et j'ai fait arriver le sang dans la veine crurale gauche d'un chien de haute taille qui n'avait été soumis à aucune expérience. J'ai pu ainsi transfuser à ce dernier 160 grammes de sang provenant du chien malade.

Aucun phénomène que l'on pût attribuer à l'agaric bulbeux ne se manifesta.

EXPÉRIENCE XVI. — *Communauté du sang établie entre deux chiens. — Résultat nul.*

N'ayant rien obtenu soit par la transfusion médiate avec du sang complet ou défibriné, soit par la transfusion immédiate, je songeai à établir la communauté du sang entre les animaux.

Voici comment j'ai procédé :

J'ai choisi deux chiens de très-haute taille, à l'un desquels j'administrai une forte dose d'agaric bulbeux. Dès que les symptômes dénotant l'empoisonnement commencèrent à se montrer, j'attachai l'animal sur une planche en ayant le soin de tendre fortement les membres postérieurs. Le deuxième chien fut disposé de même à côté du premier. Les artères crurales des deux membres appuyés l'un contre l'autre furent mises à nu; j'introduisis une canule assez large dans la crurale du chien malade, en la dirigeant du côté du cœur. Une deuxième canule fut placée dans la crurale du chien bien portant (bout périphérique). Ces deux canules furent reliées entre elles par un tube de verre qui, à l'aide de deux rondelles de caoutchouc, vint s'articuler avec les ca-

nules. Je pus ainsi établir un courant sanguin allant du chien qui avait pris de l'agaric bulbeux au chien bien portant. Afin d'éviter les phénomènes de pléthore qui se seraient infailliblement produits chez ce dernier, je disposai de la même façon un nouveau tube allant de la crurale (bout cardiaque) du chien bien portant à la crurale (bout périphérique) du chien malade.

Les choses étant ainsi disposées, j'enlevai les pinces presse-artères qui avaient été appliquées sur les vaisseaux, afin d'arrêter momentanément la circulation artérielle pendant tout le temps nécessaire pour placer les canules et les tubes de communication. Aussitôt le sang se précipita dans les deux tubes. Il fut facile de constater, à cause de la transparence du tube de verre intermédiaire, que la circulation se faisait facilement et librement d'un animal à l'autre.

La communauté du sang dura ainsi plus de 20 minutes, pendant lesquelles le chien bien portant reçut la plus grande partie du sang appartenant au chien malade, qui reçut à son tour une quantité à peu près égale du même liquide fournie par le premier.

Après avoir interrompu l'union physiologique établie entre ces deux animaux, je les ai observés avec la plus grande attention et j'ai constaté :

1° Le chien bien portant n'a éprouvé aucune influence délétère résultant de la présence dans ses vaisseaux du sang fourni par l'animal malade.

2° Le chien malade n'a éprouvé aucune amélioration par suite du sang que lui avait fourni le chien bien portant. Il a succombé en présentant tous les symptômes déjà décrits. La mort a même été plus rapide.

EXPÉRIENCES XVII ET XVIII. — J'ai recommencé cette expérience chez deux autres chiens. Chez le premier j'ai laissé la communauté du sang établie pendant 30 minutes, chez le second pendant 45 minutes. Je dois faire remarquer qu'à plusieurs reprises j'ai été obligé de visiter les tubes de communication, où le passage du sang se trouvait ralenti par un caillot en voie de formation. Il m'a suffi d'enlever ce caillot pour que l'expérience continuât sans difficulté.

Ces expériences, qui ont marché avec une précision que j'oserais presque appeler mathématique, ont eu le même résultat que la précédente.

Je me crus un moment autorisé à formuler cette conclusion, qui me parut alors inattaquable : « C'est que si l'agaric bulbeux renferme un principe délétère fatal, ce n'est pas par le sang que ce principe agit ; que chercher un contre-poison capable de détruire directement dans ce liquide un agent toxique qui n'y est pas introduit par l'absorption digestive, c'était évidemment faire fausse route. »

Partant de cette donnée, dont les recherches ultérieures démontreront l'erreur, je m'efforçai de saisir le mécanisme par lequel l'agaric bulbeux entraine la mort. Mais afin de ne pas rompre l'enchaînement de mes idées, et faire bien comprendre par quelles hésitations mon esprit a passé, il me paraît nécessaire, avant d'aborder l'étude du mode d'action de l'agaric bulbeux, de signaler actuellement quelques faits qui ne seront pas sans importance.

III.

Est-il possible d'expliquer l'état d'intégrité du sang en présence des symptômes rapidement mortels produits par l'emploi de l'agaric bulbeux?

Je viens de démontrer que ni la transfusion médiate artérielle ou veineuse, ni la transfusion immédiate, pratiquées à un animal bien portant avec du sang provenant d'un animal soumis à l'emploi de l'agaric bulbeux, ni la communauté du sang établie pendant 20, 30, 45 minutes entre deux chiens, dans les conditions qui ont été longuement indiquées plus haut, n'avaient amené le moindre trouble physiologique chez l'animal sain.

La conséquence qui paraissait découler de ces faits, c'est que le principe délétère de l'agaric bulbeux n'était pas absorbé, et que s'il n'était pas absorbé, c'est qu'il était *peut-être solide*, et ne trouvait pas dans le tube digestif d'agent capable de le dissoudre. Ainsi s'expliquerait tout naturellement l'intégrité du sang, malgré l'action promptement mortelle de ce champignon.

Je devais donc rechercher de quelle nature était cet agent toxique. Etait-il solide? Et dans ce cas, ne pourrait-on pas le retenir par la filtration?

EXPÉRIENCE XIX. — *L'eau vinaigrée dans laquelle ont macéré des agarics bulbeux, administrée à un chien, entraîne la mort, bien qu'elle ait été filtrée.*

Le 18 octobre 1876, dans 450 grammes d'eau distillée contenant 45 grammes de vinaigre, j'ajoute 15 grammes d'agarics bulbeux desséchés dans une étuve, et je laisse macérer le tout jusqu'au lendemain matin, 19 octobre.

Le 19 octobre, à 9 heures du matin, je divise le produit de la macération en deux parties représentant 250 grammes chaque, et je jette la première partie sur un filtre. Je recueille ce liquide, que je fais passer successivement *sur trois* filtres semblables au premier. L'eau vinaigrée a été filtrée ainsi 4 fois.

A 10 heures, j'introduis ce liquide dans l'estomac d'un chien de haute taille à l'aide de la sonde œsophagienne, et je détache l'animal que je laisse en liberté.

A 10 heures du soir, c'est-à-dire 12 heures après l'injection dans l'estomac, l'animal n'a présenté aucun symptôme indiquant que l'action de l'agaric commence à se manifester.

20 *octobre*, à 10 heures du matin. Aucun phénomène ne s'est encore produit du côté des voies digestives.

2 heures. Depuis 10 heures, l'animal a mangé du biscuit et du pâté ; il n'a pas vomi, il n'a pas eu de selles, mais il paraît triste, abattu ; il est couché. Vient-on à le relever pour le mettre sur ses pattes, il s'appuie sur celles de devant, mais il fléchit sur son train postérieur qui est comme paralysé. La respiration régulière est à 18 à la minute. Il a eu une tendance au sommeil.

8 heures du soir. L'animal est couché sur le flanc droit, il paraît profondément endormi. La respiration est calme et régulière, 16 inspirations à la minute. J'essaie de le relever, il se réveille bien, mais il lui est impossible de se tenir debout. Du reste, il ne fait lui-même aucun effort pour se relever et retombe comme une masse inerte.

8 heures 1/2. Tout à coup, l'animal est pris d'un véritable accès de tétanos. Le corps tout entier est en opisthotonos. Les membres s'agitent en secousses convulsives qui durent une minute et demie, puis l'animal se rendort.

Le moindre mouvement imprimé à l'un de ses membres durant le sommeil détermine des mouvements convulsifs immédiats dans les trois autres.

Le moindre bruit fait avec une canne ou le talon sur le plancher où il est étendu, produit immédiatement une crise convulsive généralisée.

L'animal est mort vers 10 heures du soir.

La durée de l'expérience a donc été de 31 heures : du 19 octobre, 10 heures du matin, au 20 octobre, 10 heures du soir.

Expérience XX. — Le même jour 19 octobre, à 10 heures du matin, j'introduisis dans l'estomac d'un autre chien la 2e moitié (250 gr.) de la même macération *non filtrée*.

2 heures 1/2. Une selle jaunâtre moitié liquide moitié solide.

10 heures du soir. Vomissements glaireux, seconde selle.

20 *octobre*, 10 heures du matin. Depuis hier au soir, le chien a eu des selles fréquentes contenant des matières glaireuses, jaunâtres et teintées de sang, accompagnées de vomissements caractéristiques. Au moment où je l'examine, il est pris d'une crise convulsive semblable à celle qui est décrite dans la précédente expérience. Cette crise est

suivie de calme, respiration à 16. Les crises qui se succèdent sont séparées par des intervalles de repos pendant lesquels le sommeil survient et la respiration paraît régulière.

L'animal meurt à 8 heures du soir. Il a donc vécu 28 heures depuis le commencement de l'expérience.

L'autopsie des deux chiens a été faite avec le plus grand soin.

L'examen des poumons et du cœur a révélé toutes les particularités signalées précédemment. Il en a été de même des lésions gastro-intestinales. Je dois faire remarquer cependant, que la lésion de la muqueuse est beaucoup plus étendue. Elle occupe aussi bien les régions cardiaque et pylorique que le grand cul-de-sac.

La moelle épinière, mise à nu dans une étendue de 10 centimètres vers le milieu de la région dorsale, a paru un peu anémiée. Elle offrait même un certain degré de ramollissement. Elle est blanche et absolument décolorée.

Chez le premier de ces deux chiens, qui n'avait ni vomi ni présenté aucun symptôme du côté des voies digestives, les lésions intestinales ont été les mêmes. Celles de l'estomac ont semblé un peu moins marquées.

Réflexions. — Faut-il attribuer l'absence de troubles digestifs, la durée plus longue (3 heures) de la vie, à la filtration du liquide faite 4 fois? J'aurai pu le croire d'abord, mais cette expérience a été répétée souvent, et cette absence de troubles digestifs ne s'est jamais reproduite.

Mais la filtration de l'eau vinaigrée avait été faite à l'aide de filtres ordinaires, de ces filtres grossiers en papier gris que l'on trouve dans le commerce. Grâce à l'obligeance de mon excellent collègue, le professeur Métadier, j'ai pu recommencer ces expériences avec des filtres plus sûrs faits avec le papier Berzélius.

EXPÉRIENCE XXI, 22 octobre. — Injection dans l'estomac d'un chien, par une sonde œsophagienne, de 250 grammes d'eau vinaigrée filtrée 4 fois avec 4 filtres ordinaires.

EXPÉRIENCE XXII. — Injection dans l'estomac d'un chien, à l'aide d'une sonde œsophagienne, de 250 grammes d'eau vinaigrée filtrée 4 fois successivement avec des filtres de papier Berzélius.

Les deux animaux ont succombé dans le même laps de temps, présentant les mêmes symptômes pendant la vie et les mêmes lésions après la mort.

Ces expériences ont marché avec une telle précision, qu'il est impossible de n'en pas conclure que la filtration de l'eau vinaigrée dans laquelle ont macéré des agarics bulbeux, ré-

pétée 4 fois, à travers des filtres de diverses natures, ne suffit pas pour débarrasser ce liquide de son principe délétère. Mais si ces expériences démontrent l'insuffisance des filtres dont je me suis servi, elles ne prouvent pas que ce principe ne soit pas solide. On comprend en effet, que ce principe peut avoir des dimensions telles, qu'il passe à travers les pores mêmes du papier. Il devenait donc nécessaire de modifier le mode d'expérimentation.

V

Action de la poudre de charbon animal sur les macérations d'agarics bulbeux dans de l'eau vinaigrée.

EXPÉRIENCE XXIII. — *Eau vinaigrée fortement agitée avec de la poudre de charbon animal et jetée 3 fois de suite sur des filtres faits avec du papier Berzélius. Aucun symptôme dénotant l'action de l'agaric bulbeux.*

A 10 heures du matin, le 24 octobre, j'injecte dans l'estomac d'un chien bouledogue de très-haute taille, 125 grammes d'eau vinaigrée, préalablement agitée avec de la poudre de charbon animal, puis jetée successivement sur 3 filtres (Berzélius).

Le liquide est complétement décoloré.

2 heures de l'après-midi. Le chien a une selle jaunâtre, il n'a pas eu le moindre vomissement.

5 heures. Ni selles ni vomissements. La respiration semble un peu précipitée. Tendance au sommeil.

10 heures du soir. Ni vomissements ni selle. La respiration est redevenue normale.

25 octobre, 10 heures du matin. L'animal n'a eu ni selles ni vomissements.

2 heures 1/2. Une selle jaunâtre demi-liquide. Pas de gêne de respiration. On n'observe aucun symptôme indiquant l'action de l'agaric bulbeux. Le chien est même très-alerte.

26 *octobre*. — L'animal a eu une selle liquide qui ne présente pas la moindre trace de sang. Son état général est excellent et tout semble faire présumer qu'il ne mourra pas.

1 heure. Le chien a mangé avec appétit ; son état général continue à être très-bon. Absence complète de phénomènes pouvant se rattacher à l'action délétère de l'agaric.

27 octobre. Le chien paraît revenu à son état normal.

1 —. L'animal a mangé ce matin, néanmoins il offre un certain abattement. Il a eu deux selles diarrhétiques jaunâtres, dans lesquelles je remarque un peu de sang.



28 *octobre.*—Même état. L'animal paraît triste, il reste volontiers couché sur le ventre. Il a eu encore une selle diarrhétique dans laquelle on remarque également quelques traces de sang.

Il mange néanmoins avec avidité le biscuit et le pâté qu'on lui présente.

29 *octobre.*—Urines abondantes pendant la nuit et ce matin. La diarrhée a cessé depuis hier. L'état général est notablement amélioré. L'animal mange bien.

10 heures du soir. L'état général se maintient. Il n'y a pas eu de vomissements, les selles sont complétement arrêtées. Depuis le commencement de l'expérience, il n'y a pas eu le plus léger symptôme du côté du système nerveux.

Expériences XXIV, XXV, XXVI, XXVII. — Les 1, 4, 7, 10 novembre, j'ai répété la même expérience sur *le même chien,* en ayant le soin de filtrer chaque fois l'eau vinaigrée, après l'avoir fortement mélangée et agitée avec de la poudre de charbon, avant de l'introduire dans l'estomac avec la sonde œsophagienne. — *Jamais l'animal n'a présenté le moindre trouble physiologique.*

Expérience XXVIII. — Après avoir constaté que 100 grammes du mélange précédent était suffisant pour amener sûrement la mort lorsqu'on ne l'avait pas préalablement mis en contact avec le charbon animal, j'agitai cette dose de solution avec cette poudre, et je la filtrai comme précédemment.

Mais au lieu de la faire pénétrer dans l'estomac avec la sonde œsophagienne, je l'injectai directement dans la veine crurale droite d'un chien de haute taille. L'animal n'en ressentit aucun effet fâcheux et ne présenta aucun symptôme qui pût être attribué à l'agaric bulbeux.

La poudre de charbon avait donc retenu le principe délétère de l'agaric bulbeux. Cela ne peut être nié tant les résultats ont été nets. Mais s'il était possible de conserver un doute quelconque à cet égard, l'expérience suivante le ferait immédiatement disparaître.

Expérience XXIX. — *Injection dans l'estomac d'un chien de poudre de charbon animal sur laquelle on a filtré de l'eau vinaigrée dans laquelle ont macéré des agarics bulbeux. Symptômes caractéristiques non suivis de mort.*

Après avoir agité avec du noir animal de l'eau vinaigrée dans laquelle des agarics bulbeux avaient macéré 24 heures, je recueillis avec soin cette poudre de charbon ainsi que les filtres qui avaient servi à 4 filtrages successifs. Je fis faire une omelette composée d'œufs et de pâté de foie et j'y ajoutai cette poudre de charbon.

Le 15 novembre, à 10 heures du soir, je fis prendre cette omelette au chien qui avait déjà servi pour les expériences (23, 24, 25, 26, 27). Il l'avala avec avidité.

Le 16 novembre, à 7 heures du matin, je trouve l'animal abattu. Il a vomi plusieurs fois, et je distingue très-nettement dans les matières rendues, *la plus grande partie de la poudre de charbon* qui avait été administrée dans l'omelette.

2 heures de l'après-midi. Le chien est plus abattu, il a eu une selle diarrhétique verdâtre, n'offrant pas de traces de charbon, mais mêlée à de petits coagulums sanguins. Le pourtour de la selle offre un liséré sanguinolent comme dans une carte géographique.

9 heures du soir. L'animal a eu quelques phénomènes convulsifs tout à fait passagers, les vomissements et la diarrhée sont arrêtés.

17 *novembre*.— Rien de particulier à noter. Les phénomènes de la veille ne se sont pas reproduits, l'animal est plus alerte et plus gai, il mange et boit ce qu'on lui présente. A partir de ce moment, tout rentre dans l'ordre.

Réflexions. — Il est impossible, en lisant le récit de cette expérience, de ne pas être convaincu que le chien a présenté tous les symptômes caractéristiques de l'agaric bulbeux. Si ces symptômes ont été atténués, si la mort n'en a pas été la conséquence, c'est que, dès les premiers vomissements, *il s'est débarrassé de la poudre de charbon* qui avait retenu le principe actif. En se débarrassant de la cause, il a échappé aux effets. C'est ainsi que la diarrhée et les phénomènes nerveux ont bien pu se manifester, mais leur durée a été tout à fait passagère. La poudre de charbon avait donc eu la propriété de retenir le principe délétère de l'agaric bulbeux. Je crus pouvoir conclure que s'il en avait été ainsi, c'est parce que ce principe était *solide* et *insoluble,* comme je l'avais supposé d'abord, et j'inclinais à penser que c'étaient les *spores* mêmes de l'agaric qui constituaient l'agent toxique.

On sait, en effet, que les tissus des champignons comestibles ou vénéneux sont d'une digestion *difficile,* surtout chez les jeunes, généralement plus fermes que ceux qui ont acquis tout leur développement. Les spores notamment résistent longtemps au travail de la digestion, comme M. Boudier s'en est assuré directement. Or le nombre de ces derniers est immense, puisqu'il dépasse plusieurs millions pour un seul champignon adulte, et rend facile leur recherche dans le tube digestif, les produits des aliments ou les aliments saisis.

« Je me suis maintes fois assuré, dit M. Boudier, que les champignons supportent facilement la cuisson et même jusqu'à un certain point, le travail de la digestion, sans être al-

térés dans la nature de leurs tissus. Les spores surtout résistent parfaitement bien, sous tous les rapports, à la coction dans l'eau pure ou mêlées à des corps gras, et même à la digestion. Je n'ai pu, avec la plus grande attention, trouver de différence entre celles qui étaient fraîches et celles qui avaient subi la cuisson. Mes expériences ont été faites sur *l'agaricus campestris, les amanita bulbosa et muscaria, le boletus edulis*. Je les ai toujours vus avec la même forme, la même grosseur ou à très-peu de chose près, et la même couleur ; je pourrais presque dire avec les mêmes gouttelettes internes, quoique l'on sache bien que celles-ci sont variables. Quant au tissu du champignon, il n'est en rien modifié dans la forme et la grosseur des cellules. » (Boudier, *Des champignons au point de vue de leurs caractères usuels, chimiques, toxicologiques*, 1866, p. 82.)

Pour vérifier si c'étaient bien les spores de l'agaric bulbeux qui, comme agents toxiques, occasionnaient les phénomènes que j'ai longuement signalés, il fallait soumettre à l'examen microscopique l'eau vinaigrée dans laquelle avait macéré ce champignon, *avant* et *après* la filtration à travers de la poudre de charbon animal. Cet examen a été fait par mon préparateur et ami le Dr Léo Testut, très-habitué au maniement du microscope. Je transcris textuellement la note qu'il m'a remise :

« J'ai examiné à plusieurs reprises et avec des grossissements divers, l'eau vinaigrée dans laquelle j'avais fait macérer des agarics bulbeux, et j'ai vainement cherché des spores. Je n'en ai trouvé nulle part.

« Le vinaigre les avait-il dissoutes ou les avait-il laissées intactes dans les lamelles de l'agaric ?

« Pour résoudre cette question, j'ai pris une lamelle d'agaric desséché ; je l'ai fait tremper dans l'eau pendant 10 minutes pour la ramollir, et la plaçant ensuite sur le champ du microscope (grossissement de 60 diamètres) j'ai constaté très-nettement des spores tassées les unes contre les autres sous forme de cellules à noyaux.

« Prenant alors une lamelle d'agaric qui avait macéré dans l'eau vinaigrée, je l'ai étendue de la même façon sur une lame de verre, que j'ai posée sur la platine du microscope.

« Cet examen comparatif ne m'a permis de constater aucune différence entre les deux lamelles. J'en ai conclu que le vinaigre mis en contact avec l'agaric bulbeux n'altérait en rien l'état morphologique des spores, et que le principe toxique qu'il renfermait, après macération, était un principe *soluble* et par conséquent dissout. »

J'ai dû renoncer alors à l'opinion que je m'étais faite à *priori*, et rechercher si certaines substances, dont l'action sur l'organisme est bien définie, ne seraient pas elles aussi, quoique à l'état de dissolution parfaite, retenues par la poudre de charbon. Je me suis servi pour cette démonstration de la strychnine et de l'acide arsénieux.

VI

Action comparative de la poudre de charbon sur les solutions de strychnine et d'acide arsénieux.

Expérience XXX. — *Injection intra-veineuse de 5 milligrammes de sulfate de strychnine non filtrée avec la poudre de charbon. — Phénomènes convulsifs immédiats.*

Le 2 janvier 1877, j'ai mis à découvert la veine crurale droite d'un chien pesant 10 kilogrammes et je lui ai injecté 5 milligrammes de strychnine. Trente secondes après, l'animal a été pris de convulsions générales qui se sont succédées par crises intermittentes. Une heure après l'injection, les phénomènes tétaniques se sont amendés Néanmoins, quand on veut soulever l'animal, il présente encore une raideur caractéristique.

3 *janvier*. — Le chien est revenu à son état normal.

Expérience XXXI. — Sur le même chien, après avoir mélangé et agité avec de la poudre de charbon animal la même quantité de strychnine (5 milligrammes), je l'injectai dans la veine crurale gauche. *Aucun phénomène convulsif ne se manifesta.*

Expérience XXXII. — *Chien du poids de 10 kilogrammes. Injection intra-veineuse de 1 centigramme de strychnine non filtrée avec la poudre de charbon. — Mort presque instantanée.*

4 *janvier*. — Après avoir mis à nu la veine crurale droite sur un chien pesant 10 kilogrammes, je lui injectai 1 centigramme de strychnine. L'animal fut pris presque aussitôt de convulsions générales d'une violence extrême. Cinq minutes après, il succombait à des crises répétées de tétanos strychnique.

Expérience XXXIII. — *Injection intra-veineuse de 1 centigramme de strychnine filtrée avec de la poudre de charbon. — Absence complète de phénomènes convulsifs.*

4 *janvier.* — Le même jour, je fis à un chien du même poids que le précédent une injection intra-veineuse de 1 centigramme de strychnine *mêlée* et *filtrée* avec la poudre de charbon animal. *Il ne se produisit chez cet animal aucun symptôme que l'on pût attribuer à la strychnine.* Le lendemain il était revenu à son état normal.

Expérience XXXIV. — *Injection intra-veineuse de 3 centigrammes de strychnine filtrée avec la poudre de charbon. — Absence absolue de tout symptôme convulsif.*

Le 6 janvier, c'est-à-dire deux jours après l'expérience précédente, je fis au même chien une injection intra-veineuse de strychnine mélangée, agitée et filtrée avec la poudre de charbon. J'avais ainsi préparé le mélange :

Strychnine	3 centigrammes.
Eau	50 grammes.
Noir animal	7 grammes.

L'injection fut faite par la veine crurale droite, et n'amena aucun phénomène qui fut de nature à rappeler l'action habituelle de la strychnine.

Le 9 janvier, l'animal est revenu à son état normal sans avoir éprouvé aucun phénomène convulsif.

Expérience XXXV. — 12 *janvier. Injection intra-veineuse d'alcool étendu d'eau préalablement agité avec la poudre de charbon qui avait servi à la précédente expérience. — Symptômes convulsifs caractéristiques.*

Les expériences précédentes ne pouvant laisser aucun doute sur la propriété qu'a la poudre de charbon animal de retenir la strychnine, comme elle retient le principe délétère de l'agaric bulbeux, il était intéressant de voir ce qui arriverait si, agitant cette poudre de charbon avec de l'alcool, on injectait dans le sang le produit de la filtration. Sur le chien qui a servi aux trente-troisième et trente-quatrième expériences, la veine jugulaire droite a été mise à nu. Après avoir ajouté 60 grammes d'eau distillée aux 30 grammes d'alcool qui avaient filtré *dix fois* sur la poudre de charbon, j'ai injecté lentement ce mélange. L'injection n'a pas duré moins de dix minutes. Néanmoins, il est survenu quelques troubles circulatoires qui ont nécessité la respiration artificielle.

Bientôt, l'animal a été pris de crises convulsives violentes,

caractéristiques, suivies d'intervalles de calme, crises qui se renouvellent chaque fois que l'on frappe sur la table ou qu'on le touche. On peut alors, en le prenant par une patte, le soulever tout d'une pièce. Il présente la raideur tétanique.

Vingt-cinq minutes après l'injection, l'action de la strychnine, quoique encore évidente, semble s'atténuer un peu. Les convulsions deviennent en effet, de moins en moins fréquentes et moins longues. Le chien paraît même devenu complétement calme depuis vingt minutes, lorsque, tout à coup, il se redresse violemment, puis retombe, en proie à une nouvelle convulsion.

Cet état alla toujours en diminuant; les convulsions se calmèrent. Dès le lendemain, le chien ne présentait plus aucune trace des symptômes de la veille.

Ces trois dernières expériences démontrent que la poudre de charbon a la propriété de retenir la strychnine comme elle retient le principe actif de l'agaric bulbeux, et de l'abandonner, du moins en partie, lorsqu'on la traite avec l'alcool pur.

Le même fait se reproduit pour l'acide arsénieux.

Expérience XXXVI. — *Injection intra-veineuse d'acide arsénieux filtré avec la poudre de charbon animal. — Absence de tout phénomène d'empoisonnement.*

Étant démontré que l'injection dans une veine, de 2 centigrammes d'acide arsénieux amène la mort en quatre heures chez un chien de 21 kilogrammes, j'ai fait pénétrer 2 centigrammes de cette même substance toxique dans la veine crurale droite d'un chien du même poids, après l'avoir préalablement filtrée avec de la poudre de charbon animal. Le chien n'a présenté aucun symptôme d'empoisonnement.

Cette propriété de la poudre de charbon animal de retenir certaines substances albuminoïdes, minérales ou alcaloïdes, a déjà été entrevue par plusieurs expérimentateurs.

En 1855, M. Claude Bernard a démontré que si l'on filtre sur du noir animal une solution sucrée albumineuse, l'albumine est coagulée et le sucre passe.

Labourdais a démontré, un peu plus tard, qu'après des lavages successifs à l'aide de l'eau acidulée avec de l'acide chlorydrique destiné à lui enlever de ses sels terreux, le noir animal jouissait du pouvoir de retenir la morphine, la qui-

nine, la narcéine, quand des solutions de ces alcaloïdes étaient filtrées sur lui. L'alcaloïde restait mélangé au charbon; il n'était en rien altéré et pouvait lui être facilement repris.

Plus tard, en 1858, Garrod constata le même fait. Il observa que les solutions des substances filtrées sur le noir animal perdaient leurs propriétés toxiques.

Nous avons cherché, dit M. E. Labbée, à contrôler les assertions émises par Labourdais et Garrod, ou du moins quelques-unes d'entre elles, en procédant ainsi qu'il suit: Des grenouilles furent empoisonnées avec certains alcaloïdes ayant des effets physiologiques bien nets, très-faciles à voir, et caractéristiques du poison. On notait l'action principale, puis une partie de la solution était filtrée sur le charbon, et l'on recommençait l'expérience avec le liquide contenu. Nous avons employé successivement la strychnine, la digitaline, l'atropine, la morphine, la narcéine, le chloral. Les résultats obtenus ont été nuls pour les quatre dernières substances, douteux pour la seconde.

Avec la première, il n'en a pas été de même. Une solution à 1/100 de sulfate de strychnine injectée sous la peau d'une grenouille, à la dose de 0 gr. 15 (soit 0 gr. 0015 d'alcaloïde), produit un strychnisme interne et promptement mortel; on la filtre, on l'injecte sur une autre grenouille, on n'obtient pas de convulsions.

Il en résulte, ajoute M. E. Labbée, que dans un seul cas seulement (la strychnine), nous avons pu vérifier l'assertion émise par Garrod ou d'autres auteurs. (*Dict. encyclop.*, t. XV, p. 420.)

VII

Identité physiologique de la strychnine et du principe actif de l'agaric bulbeux.

L'analogie qui existe entre la manière dont la poudre de charbon se comporte vis-à-vis de la strychnine et du principe actif de l'agaric bulbeux d'une part, et d'autre part, l'observation, pendant la vie des animaux soumis à l'emploi de ce champignon, de pésomènes convulsifs offrant une certaine

ressemblance avec le tétanos strychnique, m'ont fait rechercher si ces deux corps, strychnine et principe délétère de l'agaric bulbeux, n'offriraient pas une certaine parenté physiologique.

Pour arriver à déterminer si cette parenté physiologique existait, j'ai fait les deux expériences suivantes :

Expérience XXXVII. — *Injection d'une solution de 10 centigrammes de strychnine dans l'estomac d'un chien à l'aide de la sonde œsophagienne. — Mort après 22 minutes.*

Dix minutes après l'injection, l'animal a présenté les premières secousses convulsives, et, pendant douze minutes, il a été en proie au tétanos strychnique le plus caractérisé. La mort est survenue 22 minutes après l'introduction de l'alcaloïde dans l'estomac.

L'autopsie, faite avec le plus grand soin, a révélé du côté de l'estomac et de l'intestin des lésions absolument semblables à celles que l'on observe à la suite de l'emploi de l'agaric bulbeux (*fig.* 2). Ces lésions sont tellement identiques qu'il serait impossible, en les comparant, de dire quelle est la substance qui a déterminé l'une ou l'autre.

Expérience XXXVIII. — Au lieu d'injecter la solution de strychnine dans l'estomac, je l'ai fait pénétrer dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale. La mort est survenue de la même façon, en 17 minutes.

L'autopsie a révélé une lésion absolument identique à la précédente.

Cette triple identité entre les deux substances, démontrée 1° par la manière dont elles se comportent vis-à-vis de la poudre de charbon ; 2° par les phénomènes convulsifs auxquels elles donnent lieu pendant la vie ; 3° par la lésion qu'elles produisent après la mort, me firent penser qu'elles devaient être de la même nature.

Les deux expériences suivantes semblent militer en faveur de cette opinion.

Expérience XXXIX. — *Injection intra-veineuse d'eau vinaigrée dans laquelle ont macéré des agarics bulbeux. Accidents foudroyants rappelant l'empoisonnement par la strychnine. — Mort.*

Le 28 décembre, à cinq heures et quart du soir, je découvre la veine fémorale droite et j'y injecte 70 grammes de la macération suivante :

Vinaigre.	45	grammes.
Agarics secs.	15	—
Eau.	450	—



Soit :

Vinaigre.	6	grammes.
Agarics	2	—
Eau.	65	—

L'injection a été poussée lentement en 8 minutes environ. A peine avais-je enlevé la canule et serré sur le vaisseau les ligatures d'attente, que l'animal se raidit brusquement ; sa respiration s'arrête, ses membres entrent en convulsion. Cette scène dure environ une minute. Je le détache alors ; il cherche en vain à se lever et à marcher, il retombe sans pouvoir coordonner ses mouvements.

Quelques minutes après, nouvelle attaque de tétanos avec convulsions toniques et cloniques ; renversement de la tête en arrière. Cette nouvelle crise dure deux minutes environ ; puis le calme revient.

Une troisième crise emporte l'animal. Les phénomènes qu'il a présentés ont été absolument semblables à ceux que présente un chien qui a reçu une dose de strychnine dans les veines.

Mais cette macération datait de 30 jours, sa surface était recouverte d'une couche épaisse de moisissures, on aurait donc pu penser que, malgré la filtration préalable, il s'était produit dans cette liqueur une fermentation quelconque, capable de donner naissance à ces phénomènes. J'ai dû répéter l'expérience dans les conditions suivantes :

Expérience XL. — Sur un chien du poids de 14 kilogrammes, j'injecte, le 2 janvier 1877, 70 grammes d'un mélange d'eau vinaigrée et d'agarics dans les proportions indiquées précédemment. Mais le mélange a été fait depuis *la veille*, et filtré avec le plus grand soin au moment de l'expérience.

A peine l'injection a-t-elle pénétré, que l'animal est pris de phénomènes convulsifs absolument semblables à ceux décrits dans la trente-neuvième expérience. Il succombe après deux crises tétaniques séparées par un intervalle de deux minutes environ.

Avant d'exposer les expériences qui m'ont permis de découvrir le mécanisme de la mort par l'agaric bulbeux, il importe de formuler les conséquences qui découlent des faits que je viens de rapporter :

1° L'agaric bulbeux à l'état frais ou desséché dans une étuve renferme un principe délétère qui amène infailliblement la mort.

2° L'eau vinaigrée a la propriété d'empêcher l'action de ce principe et de rendre ce champignon complétement inoffensif (Paulet, Girard).



3° L'eau vinaigrée ne détruit pas ce principe, elle ne fait que le séparer et s'en charger. Aussi acquiert-elle toutes les propriétés toxiques de l'agaric lui-même; il en résulte qu'il est indifférent d'employer pour les expériences l'agaric frais ou desséché, ou bien l'eau vinaigrée dans laquelle il a macéré pendant plusieures heures.

4° C'est parce que l'eau vinaigrée ne fait que séparer, en le dissolvant, le principe toxique, qu'elle n'exerce aucune action favorable lorsqu'on *l'injecte directement dans le sang* pour combattre l'empoisonnement par l'agaric bulbeux.

Il en est de même de l'eau ammoniacale.

5° Lorsqu'on établit la communauté du sang entre deux animaux dont l'un est en proie aux accidents déterminés par l'agaric bulbeux, l'autre étant parfaitement sain, ce dernier ne subit aucune influence nuisible de l'arrivée dans les vaisseaux du sang fourni par le premier. On n'observe, en outre, aucune modification produite chez l'animal malade par le sang que lui fournit l'animal sain.

6° Cette immunité ne démontre nullement, comme je l'avais cru d'abord, que ce principe délétère de l'agaric bulbeux soit solide et insoluble et qu'il ne pénètre pas dans le sang par la voie de l'absorption. Je reviendrai plus tard sur ce point.

7° Il est impossible, en effet, de retenir ce principe sur des filtres, quelle que soit la nature de ces filtres.

8° Si l'on mélange, au contraire, l'eau vinaigrée dans laquelle des agarics bulbeux ont macéré avec de la poudre de charbon animal, et qu'on filtre le tout, on peut l'administrer *impunément* à des animaux, après la filtration; elle ne produit plus alors aucun des phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement par ces champignons.

9° La poudre de charbon possède donc la propriété de retenir le principe actif de l'agaric bulbeux, comme elle retient la strychnine et l'acide arsénieux.

10° L'analogie qui existe entre: 1° les convulsions produites pendant la vie par l'emploi de l'agaric bulbeux et de la strychnine; 2° entre les lésions que ces deux substances déterminent et que l'on constate à l'autopsie; 3° entre la manière dont elles se comportent l'une et l'autre en face de la poudre de charbon animal; 4° dans la physionomie des

phénomènes qui succèdent immédiatement à l'introduction directe dans les veines soit d'une solution de strychnine, soit de l'eau vinaigrée chargée du principe toxique de l'agaric bulbeux, m'autorise à penser que ce principe toxique est une alcaloïde qui offre avec la strychnine *une parenté physiologique* incontestable.

Je n'hésite donc pas à penser qu'en cherchant dans cette voie, l'analyse chimique pourra arriver à isoler cet alcaloïde, dont la physiologie expérimentale constate l'existence et dont elle fait pressentir la nature.

DEUXIÈME PARTIE.

MÉCANISME DE LA MORT PAR L'AGARIC BULBEUX.

J'arrive actuellement à l'un des points les plus délicats et les plus difficiles du problème dont j'ai cherché la solution : *le mécanisme de la mort par l'agaric bulbeux.*

Pour comprendre ce mécanisme et pour le voir nettement ressortir des expériences que je vais rapporter, il importe d'avoir présentes à l'esprit les lésions gastro-intestinales sur lesquelles j'ai longuement insisté (*exp.* I). Ces lésions, qui occupent toute la longueur du tube gastro-intestinal depuis le grand cul-de-sac de l'estomac jusqu'à l'anus, sont caractérisées : 1° par un épaississement notable des parois ; 2° par une hypérémie de la muqueuse offrant une teinte qui varie du rose au rouge-brun, avec arborisations, plaques ecchymotiques rappelant le purpura, ulcérations nombreuses, gonflement et congestion des plaques de Peyer. Comme je l'ai déjà dit, on comprend facilement que les observateurs qui ont eu sous les yeux de pareilles lésions aient pu penser que le principe actif de l'agaric bulbeux devait être rangé dans la classe des poisons narcotico-acres ; qu'il contenait une substance irritante, caustique, produisant sur la muqueuse tous ces désordres par suite d'une action directe, résultant d'un contact immédiat avec cette membrane. Aussi mon premier soin a-t-il été de me poser cette question et de chercher à la résoudre :

« *Les lésions gastro-intestinales occasionnées par l'agaric bulbeux sont-elles un effet direct de la présence de son principe toxique sur la membrane muqueuse, comme la brûlure d'une partie, par exemple, est le résultat de l'application immédiate du calorique sur cette région ?* »

Je me hâte de dire que j'ai rejeté, *à priori*, cette manière de juger, et que j'ai bien plutôt attribué ces lésions si étendues et si profondes à un trouble apporté dans le fonctionnement des centres nerveux. Mais ce n'était là qu'une appréciation sans preuves que l'expérience pouvait confirmer ou détruire. J'ai donc consulté l'expérimentation. Elle était d'autant plus difficile à diriger qu'il était impossible d'atteindre tous les nerfs qui se distribuent à l'appareil digestif, et d'interrompre leur continuité entre les organes et l'axe cérébro-spinal. Mais ce que je ne pouvais faire pour tout cet appareil, il était possible de l'essayer sur quelques points. Voici donc comment j'ai procédé.

EXPÉRIENCE XLI. — *Agarics bulbeux administrés à un chien. — Une heure et demie après, section des deux pneumo-gastriques au cou. — Mort après trente heures. — Autopsie.*

Le 15 octobre 1876, à 10 heures du matin, je fis prendre à un chien de taille moyenne un mélange d'agarics frais et de pâté de foie. Une heure et demie après, je pratique la section des deux pneumo-gastriques à la partie moyenne du cou. Il n'y a pas eu la moindre perte de sang pendant la section des deux nerfs. Tout s'est très-bien passé.

9 heures du soir. — L'animal a vomi une fois. Les vomissements sont caractéristiques. Pas de selles.

16 *octobre*. — 10 heures du matin, c'est-à-dire 24 heures après l'ingestion des champignons, l'animal a encore vomi une fois depuis la veille au soir. Il n'y a pas eu de selles.

La respiration est très-lente, 8 inspirations à la minute.

2 heures de l'après-midi.— L'animal a eu deux petites selles jaunâtres dont l'une à moitié solide. Il est couché sur le flanc droit sans contracture des membres. La respiration continue à être aussi lente.

A 3 heures 1/2, il succombe après avoir poussé des cris pendant une demi-heure avant de mourir.

Nécropsie. Cavité thoracique. — Le cœur est complétement distendu par des caillots noirâtres qui occupent toutes ses cavités.

Les poumons offrent des lésions caractéristiques.

Poumon droit. — L'un des lobes de ce poumon présente une teinte violacée générale, les deux autres lobes offrent en quelques points leur coloration normale; mais dans d'autres, on rencontre des îlots

congestifs qui présentent des colorations variées, depuis la teinte rosée jusqu'à la teinte rouge-brun la plus foncée.

Mêmes lésions, quoique moins étendues, dans le poumon gauche.

Voies digestives. — L'estomac offre dans quelques parties *limitées* une rougeur assez prononcée, mais cette rougeur n'est pas comparable pour l'étendue et l'intensité à celle que l'on trouve quand les pneumo-gastriques n'ont pas été coupés. La muqueuse n'offre pas d'épaississement.

Expérience XLII. — *Même expérience. Elle ne diffère de la précédente que parce que la section des deux pneumo-gastriques a été faite immédiatement après l'ingestion des agarics bulbeux dans l'estomac. — Mort. — Nécropsie.*

Le 16 octobre 1876, à 10 heures du matin, je fais prendre à un chien des agarics bulbeux frais dans une omelette. Dès que les champignons ont été avalés, je pratique la section des deux pneumo-gastriques au cou.

L'animal n'a pas perdu de sang pendant l'expérience.

5 heures du soir. — Rien ne s'est encore produit. La respiration est lente (12).

17 *octobre*, 6 heures 1/2 du matin. — Vomissements glaireux contenant des morceaux de champignons non digérés. Pas de selles.

7 heures 1/2. — Une selle jaunâtre et sanguinolente. Nouveaux vomissements glaireux avec des parcelles de champignons.

9 heures 1/2.—Il n'y a plus ni selles ni diarrhée. Respiration calme et lente (12 par minute).

10 heures 25. — Il a bu de l'eau en abondance, ce qui détermine des vomissements glaireux au milieu desquels on rencontre des champignons non digérés.

2 heures. — L'animal se plaint, il a des mouvements convulsifs qui deviennent de véritables crises tétaniques quand on le touche.

Il meurt à 3 heures. Il a ainsi vécu 29 heures depuis le commencement de l'expérience.

Nécropsie. — Les organes thoraciques offrent les mêmes lésions que dans l'expérience précédente.

Voies digestives. — L'estomac est exempt d'épaississement des parois; la muqueuse que l'on peut facilement déplisser offre une rougeur semblable à celle de l'expérience précédente.

L'intestin présente des lésions caractéristiques de l'empoisonnement par l'agaric bulbeux. Dans cette expérience, comme dans la précédente, la lésion stomacale a été moins prononcée que d'habitude, après la section des deux nerfs pneumo-gastriques, et cependant le contact de l'agaric avec la muqueuse a été continu. Mais si les désordres de l'estomac ont été amoindris, il n'en a pas été de même du tube digestif où ils se sont présentés avec leurs caractères habituels.

Bien que ces deux expériences semblent prouver que la

section des deux pneumo-gastriques a paru modifier, au moins pour l'estomac, les troubles anatomiques, il n'en a pas été de même pour l'intestin. Il est vrai que dans ce dernier, l'action *directe* peut encore être invoquée pour les expliquer. J'ai donc modifié ainsi l'expérimentation.

Expérience XLIII. — *Ligature du pylore et de l'œsophage, après injection dans l'estomac d'eau vinaigrée dans laquelle ont macéré des agarics bulbeux. Section des deux pneumo-gastriques au cou. — Mort. — Nécropsie.*

Le 24 octobre 1876, à dix heures du matin, je pratique à un chien de moyenne taille la ligature du pylore, puis je mets à nu les pneumo-gastriques vers la partie moyenne du cou, après avoir passé un fil sans le serrer autour de l'œsophage.

A l'aide d'une sonde œsophagienne, j'injecte alors 125 grammes d'eau vinaigrée dans laquelle j'ai fait macérer des agarics bulbeux pendant vingt-quatre heures.

Une fois l'injection terminée, j'enlève la sonde et je lie l'œsophage. L'eau vinaigrée se trouve ainsi emprisonnée dans la cavité de l'estomac, entre les deux ligatures. L'animal fait vainement des efforts pour la rejeter par le vomissement. Il rend seulement par la bouche une grande quantité de mucosités.

Ces efforts de vomissements vont en diminuant ; ils ont cessé vers cinq heures du soir. Le chien a succombé le 25 octobre, vers six heures du matin.

Nécropsie. — Raideur absolument tétanique ; cœur congestionné, rempli de caillots noirâtres.

Poumons rouges, brunâtres, foncés, fortement congestionnés.

Voies digestives. — Les replis de la muqueuse de l'estomac sont parfaitement distincts les uns des autres et offrent une *teinte rosée*, sans ulcérations, sans piqueté. Elle n'offre aucune altération au niveau du pylore et du cardia.

Après avoir constaté que la ligature du pylore a absolument intercepté toute communication entre l'estomac et l'intestin, car l'eau mise dans le premier organe ne peut pas passer dans le second, j'ouvre le duodenum et j'y rencontre des lésions semblables à celles qui ont été déjà décrites.

Expérience XLIV. — *Même expérience que la précédente, sans section des pneumo-gastriques. — Mort. — Nécropsie.*

Le 24 octobre, à la même heure, après avoir lié le pylore et placé une ligature d'attente autour de l'œsophage, j'introduisis dans l'estomac d'un chien de même taille que le précédent 125 grammes de la même eau vinaigrée, sans avoir préalablement sectionné les pneumo-gastriques. La sonde œsophagienne est alors enlevée de l'œsophage

lié. Les symptômes qui survinrent sont en tous points semblables chez les deux chiens.

Le 25 octobre, à sept heures du matin, je sacrifie ce chien par la section du bulbe, peu d'instants après la mort de l'autre. Il était intéressant de voir ce que la nécropsie révélerait.

Les *poumons* sont généralement congestionnés. Le lobe moyen droit est hépatisé en totalité.

Voies digestives. — L'estomac est distendu par des matières liquides, glaireuses, abondantes.

La muqueuse ne présente pas d'altération bien marquée, si ce n'est près du cardia où l'on trouve quelques plaques congestives. La teinte rosée est la même que chez le chien de la précédente expérience.

L'intestin duodénum, dans toute son étendue, offre un épaississement considérable qui lui donne, tant pour le volume que pour l'aspect extérieur, l'aspect du gras-double. Sa surface muqueuse est rouge, offrant des teintes variées depuis le rose jusqu'au rouge brunâtre.

A mesure que l'on descend, l'épaississement semble diminuer, mais la rougeur en plaques disséminées existe jusqu'à la fin.

La vessie est considérablement distendue par une urine jaunâtre.

La communication avec le pylore était parfaitement interrompue par la ligature.

Je pourrais déjà tirer certaines conclusions des faits précédents, quant à l'*action directe* du principe toxique de l'agaric bulbeux sur la muqueuse gastro-intestinale. Mais ces conclusions deviendront bien plus évidentes encore après les expériences qui vont suivre. Je crois donc préférable de ne pas interrompre mon exposé.

Expérience XLV. — *Application d'une ligature autour du pylore et autour du duodénum, à 20 centimètres l'une de l'autre. Ponction de l'anse duodénale, entre les deux ligatures, avec un trois-quart très-fin. Injection dans cette anse de 75 grammes d'une macération d'eau vinaigrée et d'agarics bulbeux. — Mort. — Nécropsie.*

Le 2 novembre 1876, à 9 heures du soir, j'ouvre la paroi abdominale à un chien, et j'attire au dehors une anse du duodénum. Je place d'abord une ligature autour du pylore, puis à 20 centimètres au-dessous.

Ces deux ligatures étant parfaitement serrées, de manière à interrompre complétement, d'une part, la communication avec l'estomac, de l'autre, avec le reste du tube digestif, je ponctionne l'intestin entre les deux ligatures et j'y fais pénétrer 75 grammes d'une macération d'eau vinaigrée et d'agarics bulbeux. Le tout est remis dans le ventre, et la suture pratiquée pour fermer la plaie faite à la paroi.

L'animal a succombé le matin.

Nécropsie faite le 3 novembre, à 9 heures du matin. — Raideur tétanique.

L'anse intestinale enserrée entre les deux ligatures est fortement congestionnée et distendue par du liquide. Une ouverture pratiquée sur cette anse laisse écouler un liquide noirâtre, sale. Une quantité considérable de bile est venue s'ajouter au liquide injecté.

A l'aide du stylet et d'injections faites dans l'anse avec une forte pression, j'ai constaté que les ligatures avaient absolument interrompu toute communication. La muqueuse intestinale examinée soit au niveau de l'anse duodénale, soit au-dessous, offre les lésions caractéristiques de l'empoisonnement par l'agaric bulbeux.

La muqueuse de l'estomac elle-même présente aussi ces lésions avec une netteté qui ne laisse plus de doute sur l'influence qu'exerce le système nerveux sur toutes ces manifestations congestives et inflammatoires du tube digestif des animaux empoisonnés par ces champignons.

Expérience XLVI. — *Injection dans la cavité du péritoine et dans la plèvre de 75 grammes de macération d'eau vinaigrée et d'agarics bulbeux. — Mort. — Nécropsie.*

Le 2 novembre, à 10 heures du soir, j'injecte dans la plèvre et dans le péritoine d'un chien loulou 75 grammes de macération d'eau vinaigrée et d'agarics bulbeux.

L'animal a succombé dans la nuit.

Nécropsie le 3 novembre. — Injection généralisée des deux plèvres, congestion des deux poumons. Le péritoine présente des lésions inflammatoires manifestes. Sur la séreuse intestinale on trouve des arborisations vasculaires nombreuses.

L'ouverture de l'estomac et de l'intestin m'a permis de constater sur la muqueuse et dans toute son étendue les lésions caractéristiques de l'empoisonnement par l'agaric bulbeux.

Expérience XLVII. — *Injection sous-cutanée abdominale d'une macération d'eau vinaigrée et d'agarics bulbeux. — Mort. — Nécropsie.*

Le 5 novembre 1876, à 7 heures du matin, j'ai injecté dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale et des cuisses 75 grammes de la même macération. L'animal a succombé à 10 heures du soir, c'est-à-dire après 15 heures. La nécropsie a été faite avec le plus grand soin ; elle a révélé du côté de l'appareil digestif les lésions caractéristiques de l'empoisonnement par l'agaric bulbeux.

Réflexions. — J'ai insisté à dessein sur les lésions que le principe tonique de l'agaric bulbeux produit sur la muqueuse gastro-intestinale. Ces lésions, on le verra plus tard, ne sont pas en effet particulières à ce champignon ; on les observe également à la suite de l'emploi de la strychnine et de l'acide



arsénieux. Il en résulte que si l'on arrive à expliquer comment elles se produisent, non-seulement on y trouvera la connaissance du mécanisme de la mort par cet agaric, mais encore, on sera conduit par l'analogie à considérer toutes les substances qui amèneront les mêmes désordres anatomiques comme ayant avec ce principe toxique une *parenté physiologique* incontestable. Il sera, dès lors, permis d'espérer qu'en se plaçant au point de vue thérapeutique, une indication uniforme sera susceptible de combattre avantageusement les effets funestes de toutes ces substances.

Il faut donc rechercher comment se produisent ces lésions.

Elles peuvent résulter : 1° d'une *action directe* exercée sur la muqueuse digestive par une matière irritante, caustique contenue dans l'agaric bulbeux ; 2° d'une action indirecte ou réflexe.

Les expériences rapportées dans la seconde partie de ce mémoire ne permettent pas d'adopter la première opinion. Peut-on admettre l'*action directe*, quand on voit la lésion se produire dans toute la longueur du tube digestif, alors que l'on emprisonne l'agaric bulbeux entre deux ligatures dans telle ou telle partie de ce tube ? S'il en était ainsi, la lésion ne devrait exister que dans le point compris entre les deux ligatures, et non au-dessus et au-dessous.

On objectera peut-être que, malgré toutes les précautions prises, les ligatures n'avaient pas été assez serrées pour empêcher la macération d'eau vinaigrée et d'agarics de se répandre sur la membrane muqueuse. Mais cette objection ne tomberait-elle pas, si elle se produisait, devant ces expériences, où la macération d'eau vinaigrée et d'agarics injectée non plus dans les voies digestives, mais dans la cavité du péritoine ou dans le tissu cellulaire, a déterminé les mêmes désordres anatomiques ?

Que penser de l'action indirecte ou réflexe ?

L'action directe étant inadmissible, j'ai cru pouvoir rattacher d'abord les lésions gastro-intestinales à un effet *indirect ou réflexe*. J'ai dit précédemment que ni la transfusion médiate ou immédiate avec du sang pur ou défibriné faite entre deux chiens, dont l'un était empoisonné par l'agaric bulbeux, n'avait amené aucune influence délétère sur le chien bien

portant; qu'il en avait été de même, lorsque j'avais établi la communauté du sang dans des conditions identiques.

Cette innocuité du sang provenant de l'animal intoxiqué, me fit penser que le principe délétère de l'agaric bulbeux n'était pas absorbé. Me rappelant alors que ces spores ne sont dissoutes ni par la cuisson ni par les sucs digestifs, je crus, un moment, que c'était à elles qu'il fallait attribuer l'action si promptement fatale de ce champignon. Cette hypothèse une fois admise, le mécanisme était facile à indiquer. Les spores exerçaient sur les extrémités terminales des nerfs de l'estomac et de l'intestin une irritation spéciale, qui, transmise à la moelle, surexcitait son pouvoir réflexe. La moelle transmettait cette excitation aux vaso-moteurs qui, par le trouble apporté à leur fonctionnement, amenaient finalement les lésions observées sur la muqueuse gastro-intestinale. Pour mieux faire comprendre ma pensée, je comparerai ce qui se passe pour l'agaric bulbeux, avec ce qui arrive dans la production du tétanos traumatique à la suite d'une lésion faite à un nerf. L'irritation de ce nerf est transmise à la moelle, dont le pouvoir réflexe surexcité amène des contractures qui se généralisent.

Je crus à un phénomène de même nature. Le principe toxique de l'agaric bulbeux pouvait donc, dans cette théorie, agir sur les centres nerveux sans avoir été introduit dans le sang par la voie de l'absorption.

Mais l'examen microscopique du vinaigre dans lequel les agarics bulbeux ont macéré, ayant démontré l'*absence de spores*, alors qu'il en révèle au contraire l'existence dans les agarics, après leur macération, j'ai dû renoncer à cette deuxième opinion.

J'ai donc été conduit à donner l'explication suivante, qui me paraît seule admissible.

Le principe toxique loin d'être solide et insoluble, comme je l'avais cru primitivement, est dissout. Absorbé dans l'intestin, il passe dans le sang par l'intermédiaire duquel il va imprégner *directement* les centres nerveux et surexciter le pouvoir réflexe de la moelle. Ce pouvoir surexcité réfléchit son excitation sur les vaso-moteurs, dont le trouble fonctionnel occasionne par une sorte de paralysie ces désordres circulatoires

que traduisent l'hypérémie à divers degrés, les hémorrhagies, les ulcérations, etc., de la muqueuse gastro-intestinale.

C'est donc, en définitive, le système nerveux qui est atteint par l'agaric bulbeux, et c'est par suite de cette perturbation de son fonctionnement que la mort arrive.

L'agent délétère de l'agaric bulbeux est donc un poison du système nerveux.

Tel est, je crois, le véritable mécanisme de la mort.

Avant d'arriver à formuler les conséquences qui découlent de ce mécanisme, au point de vue de la thérapeutique de l'empoisonnement, je dois insister sur une particularité qui n'est pas sans importance.

Bien des physiologistes ont nié l'absorption par l'estomac. Schiff a dû entreprendre un assez grand nombre d'expériences pour démontrer que cet organe n'était pas.

Les expériences dans lesquelles les champignons ont été emprisonnés dans l'estomac entre 2 ligatures placées l'une autour du pylore, l'autre autour de l'œsophage, mettent hors de doute la faculté absorbante de l'estomac, puisque les animaux ont succombé en présentant pendant la vie tous les symptômes de l'empoisonnement, et après la mort, les lésions qui servent à le caractériser.

Conséquences pratiques. — J'arrive aux conséquences pratiques qui découlent de ces recherches.

La première conséquence, c'est la nécessité de débarrasser l'estomac et l'intestin des agarics bulbeux qu'ils renferment. Toutes mes expériences tendent, en effet, à démontrer que ces champignons échappent presque complétement à l'action digestive, puisque on les retrouve dans toute l'étendue de l'appareil digestif, et cela, un très-grand nombre d'heures après leur ingestion. On devra donc donner un vomitif et un purgatif. On comprend, en effet, que tant qu'il existera des parcelles de ces champignons en contact avec la muqueuse, elles y déposeront l'agent toxique qui s'en sépare.

La seconde conséquence, c'est l'inutilité de l'emploi de toutes les substances réputées antidotes, puisque non-seulement on ne connaît pas la nature chimique de l'agent toxique, mais que l'expérimentation démontre que c'est par un trouble

de l'innervation que la mort arrive. C'est donc sur les centres nerveux qu'il faut agir.

Mais comment agira-t-on sur les centres nerveux?

Les convulsions observées pendant la vie, les crises tétaniques qui précèdent la mort, et l'analogie entre les symptômes produits par l'agaric bulbeux et la strychnine, démontrent que c'est le pouvoir excito-moteur de la moelle qui est exalté par le principe délétère de ce champignon; il faudra donc lui opposer des substances qui exercent sur ce pouvoir excito-moteur une action diamétralement opposée. Il faudra employer, en un mot, des agents qui paralysent momentanément l'excitabilité médullaire. Parmi toutes ces substances, il est une qui se présente d'abord à l'esprit, c'est le chloral.

Tel est le résultat auquel m'ont conduit mes recherches.

Il m'a été impossible d'aller plus loin; car, malgré toutes les précautions que j'avais prises, et les réserves d'agarics desséchés que j'avais faites, j'ai épuisé ma provision avant d'avoir pu expérimenter l'action du chloral. Force est donc de renvoyer à l'été prochain la continuation et la fin de ces études.

Mais ce que je n'ai pu faire au point de vue thérapeutique pour combattre l'empoisonnement par l'agaric bulbeux, je l'ai fait pour une substance, la strychnine, qui présente avec lui une parenté physiologique incontestable, ainsi que je l'ai précédemment établi. Je rapporterai à ce sujet, dans un prochain mémoire, des faits qui jetteront, je l'espère, une vive lumière sur la guérison possible de l'empoisonnement par l'agaric bulbeux, à l'aide des injections intra-veineuses de chloral.

V.

DE L'INFLUENCE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE SUR LA TEMPÉRATURE

par Henri PARINAUD, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

II.

On a prétendu que l'abaissement de la température, après les sections portant sur les parties supérieures de la moelle épinière, tenait au trouble de la respiration et de la circulation causé par la paralysie d'un certain nombre de muscles ou de nerfs, qui peuvent intéresser plus ou moins directement ces deux fonctions. Pour éviter cette objection, nous avons pratiqué nos sections assez bas pour ne pas intéresser ou n'intéresser que fort peu les muscles de la respiration, et encore moins les nerfs cardiaques. C'est généralement vers la 4e et la 5e vertèbre dorsale que la lésion a été faite.

D'ailleurs, s'il est possible de se rendre compte ainsi de l'abaissement de la température centrale, on n'explique pas pourquoi la température est plus basse dans les parties paralysées que dans celles qui ne le sont pas. Le trouble de l'hématose ou de la circulation générale devrait retentir également sur tout l'organisme, et si l'équilibre entre les différentes parties du corps est rompu, c'est qu'il y a des causes locales de refroidissement.

Il est vrai que la respiration et la circulation se ralentissent, que les inspirations diminuent à mesure que le refroidissement fait des progrès, mais on a pris l'effet pour la cause. Il existe, en effet, une relation entre l'activité cardio-pulmonaire et les besoins de l'organisme. Lorsque, pour une cause quelconque, les combustions augmentent, la respiration s'accélère pour fournir l'oxygène en plus grande quantité et aussi pour

débarrasser l'organisme du calorique qui peut être en excès, en activant l'évaporation pulmonaire. Si, au contraire, les combustions diminuent, un effet inverse se produit. Voilà pourquoi la respiration et la circulation s'accélèrent dans la fièvre, pourquoi elles se ralentissent dans l'inanition, comme l'ont démontré Chossat, Regnault et Reiset; pourquoi elles se ralentissent d'une manière si remarquable chez les animaux hibernants, dont la température s'abaisse progressivement de manière à n'être supérieure que de un à deux degrés à la température ambiante[1].

L'état d'un animal dont on a coupé la moelle est jusqu'à un certain point comparable à celui de l'animal hibernant. On a diminué ses combustions : voilà pourquoi il respire moins. Il peut tout aussi bien qu'un animal sain accélérer sa respiration, si le besoin s'en fait sentir. Pour cela, on n'a qu'à l'exposer, comme nous l'avons fait, à une température de 35 à 40°. Dans ces conditions, sa température s'élève, et quand elle atteint 39 ou 40°, la respiration se précipite pour lutter contre l'accumulation du calorique[2].

Nous avons vu, d'ailleurs, dans l'exp. III, les mouvements respiratoires s'accélérer peu de temps avant la mort.

Si l'animal ralentit sa respiration, ce n'est donc pas par impuissance, mais parce que ses besoins d'oxygène et d'exhalation d'acide carbonique sont moindres.

Nous devons discuter un peu plus longuement l'opinion de MM. Naunyn et Quincke, parce qu'elle paraît au premier abord fort satisfaisante, et qu'elle a trouvé crédit auprès de physiologistes éminents.

[1] On démontre encore d'une manière frappante cette adaptation de l'activité respiratoire aux besoins de l'organisme en faisant respirer de l'oxygène à un animal. On sature ainsi son sang pour un certain temps et tant qu'il brûle l'oxygène dont il a fait une provision surabondante, ses mouvements respiratoires diminuent de nombre et d'intensité.

[2] M. Riegel prétend que le nombre des respirations ne s'accélère pas chez un animal dont on a coupé la moelle, lorsqu'on l'expose à de hautes températures. Lorsqu'on place dans ces conditions deux animaux dont l'un a la moelle intacte et l'autre la moelle coupée transversalement, on est, en effet, frappé du contraste. La respiration ne s'accélère que chez le premier. Mais si l'on prend, à ce moment, la température rectale, on verra qu'elle est plus basse chez l'animal dont la moelle est coupée, et que lorsqu'elle atteint 39 ou 40° les mouvements respiratoires s'accélèrent comme chez l'animal dont la moelle est intacte.



Ces auteurs prétendent que l'abaissement de la température centrale tient à la plus grande déperdition du calorique par la peau dont les vaso-moteurs sont paralysés. Bien loin de diminuer la production de la chaleur, les sections de la moelle l'augmentent, mais le refroidissement qui se fait par la peau croît dans des proportions encore plus considérables et la perte dépasse l'acquis. Ils appuient cette opinion sur les faits suivants :

Après avoir opéré les sections de la moelle chez des chiens par broiement de la partie inférieure de la région cervicale, ils ont placé les animaux dans une caisse chauffée dont la température était de 26 à 30°.

Dans un cas, la température rectale s'éleva en une heure quarante minutes, de 38°, 5 à 41°,7 (3°, 2).

Dans d'autres expériences faites en été, ils se contentèrent d'envelopper les animaux de ouate. La température extérieure était de 19°.

Dans une expérience, la température rectale s'éleva, en six heures cinquante minutes, de 39°,6 à 42°,3 (2°,7).

Dans une seconde, en huit heures et demie, l'élévation ne fut que de 0°,4.

Dans une troisième, elle monta, en douze heures, de 40°,4 à 42°,1 (1°,7).

Ces résultats ne sont pas confirmés par les expériences de Riegel, de Rosenthal, de Pochoy, ni par les nôtres.

Riegel et Rosenthal ont vu la température centrale baisser progressivement chez des animaux dont la moelle était coupée à la région cervicale et placés dans des caisses chauffées, lorsque la température était modérée. En chauffant davantage l'air de la boîte, la température des animaux s'élevait, mais cette élévation n'était ni plus rapide ni plus considérable que chez un animal sain[1].

M. Pochoy[2] a vu la température d'un chien, dont la moelle avait été coupée, s'abaisser progressivement dans une chambre don la température était de 22° à 28°.

Dans quelques-unes de nos expériences faites pendant les

[1] *Voy.* Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.*
[2] Pochoy, *Th. de doct.;* 1870.

fortes chaleurs du mois d'août 1875, dans le laboratoire de l'Hôtel-Dieu, la température extérieure s'éleva jusqu'à 30° et ne descendit pas au-dessous de 21° (Ce sont à peu près les chiffres indiqués par Naunyn et Quincke). Dans ces conditions, nous avons toujours vu la température de l'animal baisser. Toutefois, l'abaissement ne fut pas régulier. Ainsi, dans la soirée, après les chaleurs du jour, on trouvait la température plus élevée que le matin ; mais elle n'est jamais revenue à la température initiale, et malgré ces oscillations, l'abaissement fut progressif jusqu'à la mort.

En plaçant dans les mêmes conditions, à une température élevée, deux lapins, dont l'un avait la moelle coupée et l'autre était sain, nous n'avons pas vu la température du premier s'élever davantage.

EXP. VI. — Deux lapins, dont l'un a la moelle coupée au niveau de la 3e dorsale et l'autre est sain, sont exposés devant le foyer d'une cheminée, dont ils sont séparés par un écran, à une température de 30 à 35°.

HEURES.	OBSERVATIONS.	LAPIN dont la moelle est coupée. — T. Rect.	LAPIN dont la moelle est intacte. — T. Rect.	TEMPÉRATURE ambiante.
matin	Avant l'expérience	38,0	38,8	25
8,40	Les animaux sont placés devant le foyer.........	»	»	30 à 35
8,50	....	38,0	38,8	»
9.15	....	38.2	38,8	»
9,40	....	38,4	38,8	»
10,10	....	38,6	38,8	»
10,40	....	38,8	39,2	»
soir midi40	Respiration très-accélérée chez les deux animaux.	40,0	40,2	»
1,40	Les animaux sont retirés du foyer et exposés à une température de 25°.	40,0	40,2	»
3,30	....	39,0	39,4	25
4,00	....	38,6	39,2	»
4,30	....	38,0	39,0	»
5,00	....	37,6	39,0	»

On voit que dans cette expérience la température s'est élevée chez les deux animaux, qu'après cinq heures elle reste stationnaire et qu'elle est sensiblement égale chez les deux. Elle a même été supérieure de 0°,2 chez l'animal sain.

Les résultats de Naunyn et Quincke ne paraissent donc pas parfaitement exacts, ce qui tient vraisemblablement aux conditions dans lesquelles ils se sont placés. En mettant les animaux dans des caisses fermées par un couvercle comme l'ont fait ces auteurs, il nous paraît bien difficile d'empêcher la saturation de l'air par la vapeur d'eau que produit l'animal, et l'on sait, d'après les expériences de Delaroche et Berger, combien varie chez les animaux à sang chaud la résistance à l'échauffement suivant qu'ils sont placés dans une étuve sèche ou humide. De plus, en chauffant la caisse avec un réchaud, même avec un double fond, on ne sait pas exactement la quantité de chaleur que l'animal emprunte au foyer. Un exemple nous fera comprendre. Le fulmicoton s'enflamme à une température déterminée : or, si on le place dans le voisinage d'un foyer, il s'enflamme avant que le thermomètre ait marqué la température à laquelle le phénomène se produit à la chaleur diffuse.

Nos expériences échappent à cette double objection.

Dans l'expérience VI, il est vrai, nous avons placé les animaux près d'un foyer dont ils étaient séparés par un écran, mais où l'air se renouvelait facilement. Dans ce cas particulier, d'ailleurs, le mode d'échauffement importait peu, puisqu'il s'agissait simplement de comparer la température de deux animaux placés dans les mêmes conditions.

En s'appuyant sur les résultats de Riegel, de Rosenthal, de Pochoy et sur les nôtres, on est autorisé à considérer comme un fait acquis l'abaissement de la température chez les animaux dont on a coupé la moelle, quand la température ambiante ne dépasse pas 29 à 30°. Or, il nous paraît difficile d'admettre que dans ces conditions l'abaissement de la température soit dû au refroidissement périphérique; et si l'on affirme que l'animal qui se refroidit dans une atmosphère de 30°, non-seulement ne produit pas moins de calorique, mais qu'il en produit davantage, on nous semble fausser l'interprétation des faits jusqu'à friser le paradoxe.

Nous trouvons, d'ailleurs, dans nos expériences, une réfutation plus directe de la théorie de Naunyn et Quincke.

Le refroidissement dû à la paralysie des vaso-moteurs cutanés, déjà bien insuffisant pour expliquer l'abaissement de la

température centrale, est absolument impuissant à rendre compte de l'abaissement plus considérable dans les parties paralysées que dans celles qui ne le sont pas. Si tout se bornait à des phénomènes vasculaires, c'est le contraire qui devrait se produire. C'est le contraire qu'on observe après les sections du grand sympathique, qui s'accompagnent toujours d'une élévation de température. Le sang qui revient par les veines coule en plus grande abondance et est plus chaud que dans une partie correspondante dont les vaso-moteurs ne sont pas paralysés. Bien que le sang veineux soit plus chaud après la section du grand sympathique, il ne s'ensuit pas que la température centrale ne puisse s'abaisser sous cette influence ; mais nous le répétons, la partie sur laquelle a porté la section du grand sympathique ne peut pas se refroidir localement par ce mécanisme.

Ce ne sont pas les seules objections que nous ayons à faire. L'élévation de la température cutanée qui, d'après ces auteurs, est la cause du refroidissement, est quelquefois à peine sensible, et la température centrale s'abaisse néanmoins. (*Voy.* les Exp. III et V.)

La température cutanée, au lieu de s'élever, s'abaisse quelquefois dans les premières heures qui suivent l'opération, et dans ce cas encore l'animal se refroidit. (*Voy.* Exp. V.)

Enfin, l'élévation de la température cutanée est toujours un *phénomène passager* qui, en général, disparaît le deuxième jour ; et si l'animal vit assez longtemps, on voit se produire l'inverse de ce que l'on observe dans les premières vingt-quatre heures, c'est-à-dire que la peau des parties paralysées devient plus froide que celle des régions qui ne le sont pas. Or, l'abaissement de la température centrale se produit dans le second cas, comme dans le premier (*Voy.* les Exp. III et V). Il est donc indépendant des modifications vasculaires de la peau, et il est impossible d'expliquer un résultat aussi constant par une cause aussi variable.

La théorie de Naunyn et Quincke n'est donc pas admissible. Toutefois, nous croyons que dans certaines conditions l'animal, dont la moelle est coupée, s'échauffe plus facilement qu'un animal sain. Ainsi, dans les Exp. III et V, la chaleur centrale est quelquefois plus élevée le soir que le matin, par

suite des grandes chaleurs du jour, et la température de l'animal suit en quelque sorte les oscillations de la température extérieure. Dans l'expérience VI, où l'on expose à une température de 30 à 35° deux lapins, dont l'un a la moelle coupée transversalement et l'autre la moelle intacte, la température du premier commence à s'élever dès le début de l'expérience, tandis que l'animal sain résiste pendant les deux premières heures. Mais ces faits ne prouvent nullement que l'animal produise plus de calorique. Ils ont pour nous une tout autre signification. Ils tiennent à ce que, en coupant la moelle d'un animal, en même temps qu'on diminue ses combustions, on supprime, ou du moins on restreint notablement cette faculté qu'ont les animaux à sang chaud d'équilibrer leur température propre, malgré les variations de la température extérieure.

Qu'on nous permette d'entrer ici dans quelques détails qui se rapportent directement à notre sujet.

Delaroche et Berger, dans une série d'expériences intéressantes, ont fait ressortir toute l'importance des conditions physiques dans la résistance à l'échauffement que présentent les animaux à température constante. Elle est beaucoup plus considérable dans une étuve sèche que dans une étuve saturée de vapeur d'eau, ce qui prouve que l'évaporation pulmonaire et cutanée joue un rôle capital.

Toutefois, si les résultats de Delaroche et Berger sont incontestés, il y a des faits contradictoires qui imposent la réserve dans leur interprétation. M. Cl. Bernard a observé qu'un animal dont on supprime l'évaporation cutanée en l'enduisant d'huile résiste mieux aux températures élevées qu'un animal sain.

Voici un fait encore plus surprenant. Si, comme Fourcault l'a fait pour la première fois, on recouvre un animal d'un enduit imperméable, non-seulement sa température ne s'élève pas, mais elle s'abaisse d'une manière si frappante que l'animal paraît mourir de froid.

Nous le répétons, ces expériences n'infirment pas d'une manière absolue celles de Delaroche et Berger, dont les résultats, en tant que constatation d'un fait, restent acquis ; mais elles prouvent qu'il n'est pas possible de réduire la stabilité

de la température chez les animaux à sang chaud aux simples conditions d'un phénomène physique.

Il n'est pas douteux que les agents extérieurs n'interviennent à chaque instant pour modifier la température de l'animal par l'évaporation, le rayonnement, le contact; mais ces influences physiques sont jusqu'à un certain point réglées par le système nerveux. Les vaso-moteurs, en laissant affluer le sang dans la peau ou en le refoulant dans la profondeur des organes, activent ou modèrent le refroidissement périphérique. Le fonctionnement des vaso-moteurs est lui-même un phénomène assez complexe. Le relâchement ou la contraction des vaisseaux se produisent sous des influences réflexes qui, tantôt partent d'impressions extérieures, tantôt de l'intérieur de l'organisme et impliquent l'intervention des centres nerveux.

Tout ne se borne pas d'ailleurs dans la faculté qu'ont les animaux de conserver la fixité de leur température, à de simples modifications de la circulation périphérique comme certains auteurs l'ont prétendu. Le système nerveux tient sous sa dépendance l'activité fonctionnelle des organes, et il règle les combustions intimes dont ils sont le siége, suivant les besoins de l'organisme, de telle sorte qu'il se fait à chaque instant une adaptation du travail calorifique aux conditions extérieures.

Si, à l'exemple de Kernig, on plonge un homme dans un bain à 20°, sa température reste normale bien que la perte de calorique soit environ trois fois plus considérable; il faut donc qu'il y ait eu plus de calorique produit [1]. Un homme passant immédiatement d'un climat chaud dans un climat froid produit plus de calorique. L'analyse de l'air expiré et de l'urine démontre qu'il s'est fait dans les tissus une combustion plus active. La même observation a été faite pour les animaux.

« De pareils faits ne paraissent pouvoir s'expliquer que par l'intervention du système nerveux central [2]. »

Ainsi cette faculté qu'ont les animaux à sang chaud de con-

[1] Kernig, *Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Warmeregulirung beim Menschen*. Dorpat, 1864.

[2] Vulpian, *loco citato*, t. II, p. 216.



server toujours égale leur chaleur propre au milieu des variations de la température extérieure est essentiellement une propriété du système nerveux. Or, lorsqu'on coupe la moelle épinière d'un animal, on supprime presque complètement cette faculté. On le réduit plus ou moins aux conditions d'un animal à sang froid, non-seulement en diminuant ses combustions, mais en le privant du pouvoir de résister aux influences extérieures qui tendent à le refroidir ou à le réchauffer. On peut encore comparer son état à celui d'un corps inerte qui porte en lui une source de chaleur. Lorsqu'il y a entre sa température et celle du milieu une trop grande différence, de telle sorte qu'il cède plus de calorique à l'air ambiant qu'il n'en reçoit de la source de chaleur, il se *refroidit*. Si l'on suppose que la température extérieure s'élève, il viendra un moment où il ne cédera pas plus qu'il ne reçoit et sa température restera *stationnaire*. Si elle augmente encore, il finira par recevoir plus de chaleur qu'il n'en perd et il *s'échauffera*. Et comme nous supposons que le corps porte en lui une source de chaleur, il est évident que sa température s'élèvera avant que celle du milieu n'égale la sienne.

Nous pouvons comprendre ainsi comment un animal qui a la moelle coupée et dont on a supprimé presque complétement la déperdition cutanée du calorique, en l'enveloppant de ouate ou en portant l'air ambiant à une certaine température, s'échauffe, bien que ses combustions aient diminué, et nous nous expliquons aussi pourquoi cet animal se refroidit dans un milieu de 30° lorsque sa température est à 29°, tandis qu'il s'échauffe dans le même milieu lorsque sa température est descendue à 25°. Nous avons observé quelque chose de semblable dans nos expériences, et nous voyons que tous ces faits s'expliquent sans qu'il soit besoin d'invoquer une production de calorique plus considérable.

Ainsi la théorie de Naunyn et Quincke et toutes celles qui tendent à restreindre à la seule influence vaso-motrice le rôle du système nerveux dans la calorification, sont absolument insuffisantes pour expliquer le refroidissement qu'on observe après les sections de la moelle et les faits qu'on a invoqués à leur appui ont été mal interprétés.

Tscheschichin[1] a constaté que lorsque la section, au lieu d'être pratiquée à la région cervicale de la moelle, est faite au niveau de la protubérance annulaire, immédiatement en avant du point où se termine la moelle allongée, il se produit une élévation de température centrale qui, dans une de ses expériences, a atteint 42°,1 une heure et demie après la section. Il en conclut que les parties de l'encéphale situées en avant de ce point jouent, par rapport à la moelle, le rôle d'un centre modérateur dans la calorification, comme Setschenow l'a admis pour les mouvements réflexes. Les expériences de Tscheschichin ont été reprises par Bruck et Gunter[2], et sur vingt-trois expériences, onze ont donné une élévation de température. Ces auteurs ont en outre constaté que l'on peut obtenir le même résultat par de simples piqûres pratiquées dans le point indiqué ou en y laissant des aiguilles à demeure.

On peut discuter sur le mode d'action de ces lésions pour savoir si c'est en séparant la moelle de centres spéciaux modérateurs de la calorification, si c'est le résultat de ce simple fait que l'isolement de la moelle du cerveau développe une exaltation fonctionnelle de la substance grise de cet organe, ou bien encore, si elles n'agissent qu'en provoquant en cet endroit, plus facilement qu'ailleurs, une irritation de cette même substance grise. Le seul fait que nous voulons relever ici, c'est que l'élévation de la température semble bien être le résultat de l'excitation de la moelle qui se traduit par une exagération de la réflectivité, souvent même par des convulsions assez prononcées pour que M. Liwitzky[3] ait tenté d'expliquer par elles l'élévation de la température. Brown-Séquard[4], Vulpian[5] ont rapporté le développement de la chaleur dans ces expériences, à l'excitation de la moelle. Mais on s'explique difficilement comment cette excitation peut intervenir, si l'on n'admet pas cette propriété que nous supposons à la moelle épinière d'agir d'une manière immédiate sur la source du calorique par l'incitation nutritive qu'elle exerce sur les tissus.

1 *Loco citato.*
2 *Pflüger's Arch.*, 1870, p. 578.
3 *Virchow's Arch.*, 1869 t. XLVIII, cité par Vulpian.
4 *Compte rendu de la Société de biologie*, 1871, p. 103.
5 *Loco citato*, t. II, p. 240.

Nous avons établi que les sections transversales ou la destruction de la moelle diminuent les combustions et abaissent la température dans les parties paralysées : il est tout naturel que l'excitation de cet organe produise un effet contraire. Les expériences que nous venons de citer sont donc, ainsi interprétées, la contre-épreuve des nôtres.

III.

On a accusé les physiologistes, peut-être avec quelque raison, de conclure trop facilement de ce qu'ils voient chez l'animal à ce qui doit être chez l'homme. Il est certain que les résultats obtenus par la médecine expérimentale n'obtiennent de véritable crédit que lorsqu'ils concordent avec ceux que fournit l'étude du malade. C'est donc un contrôle que l'on doit toujours rechercher, et nous sommes ici d'autant plus obligés de le faire que la clinique semble contredire formellement les données de l'expérience. La contradiction toutefois n'est qu'apparente, et nous espérons montrer que les faits peuvent changer complétement de signification, si au lieu de les compter on les pèse, si au lieu de mettre en lumière toutes les observations favorables à une théorie, on leur oppose les observations contraires et que l'on juge impartialement.

Il faut reconnaître que le plus ordinairement les fractures de la colonne vertébrale avec compression ou déchirure de la moelle s'accompagnent d'une élévation quelquefois considérable de la température, et cela parut tout naturel lorsque M. Cl. Bernard eut dit que la fièvre équivaut à une paralysie du grand sympathique. Naunyn et Quincke n'ont pas manqué d'invoquer l'élévation de la température dans les fractures de la colonne vertébrale à l'appui de leur théorie, qui ne semble même avoir été imaginée que pour faire disparaître une contradiction assez gênante, entre les résultats qu'on obtient après les sections de la moelle chez les animaux et ceux que fournissent les traumatismes accidentels du même organe chez l'homme.

Au début de leur travail, ils rapportent quatre observations dont voici le résumé.

Obs. de Brodie.—(*Medico-chirurgical Transactions*, 1837.) Broiement

de la portion inférieure de la région cervicale. Écrasement et hémorrhagie de la moelle.

42 heures après la lésion....... Température 43°,9 cent.

Obs. de Billroth. — (*Langenbeck's Archiv*, 1862.) Cas analogue à celui de Brodie.

50 heures après l'accident.................. 42°,4 cent.

Obs. de Simon. — Contusion et apoplexies de la moelle à la suite de la fracture de la *douzième dorsale.*

Trois jours après l'accident.................. 44°

Obs. de Frérichs. — Fracture des cinquième et sixième vertèbres cervicales et écrasement de la partie correspondante de la moelle épinière. Paralysie complète de tous les membres et des muscles du tronc à l'exception du diaphragme.

5 heures après l'accident	....	37°,6 cent.
12 —	....	40°,9
15 —	....	42°,1
19 h. 11 m. —	....	43°,6
19 h. 35 m. —	....	43°,2

Ce qui frappe dans ces observations, c'est que l'élévation de la température ne se produit qu'un certain temps après l'accident, et il est difficile de prouver qu'elle n'est pas le résultat de l'inflammation, surtout de l'inflammation de la moelle qui produirait une exaltation fonctionnelle passagère de la substance grise. Si c'est à un processus irritatif qu'il faut rapporter le développement de la chaleur, on comprend que cette élévation thermique, loin de contredire les résultats de l'expérimentation en sont la confirmation évidente, de même que la douleur qui accompagne l'irritation d'un nerf sensitif et l'insensibilité qui suit sa paralysie sont deux faits qui relèvent d'une même propriété.

On ne saurait invoquer la rareté de la myélite chez les animaux à la suite des traumatismes de la moelle. « Chez eux, le tissu nerveux paraît résister bien mieux que chez l'homme aux causes diverses d'irritation et d'inflammation. Tous les expérimentateurs savent en effet que les lésions traumatiques, même les plus graves, des nerfs périphériques ou de la moelle produisent assez difficilement chez la plupart des animaux une myélite ou une névrite quelque peu durable,

et comparables à celles qui se développent, au contraire, assez facilement chez l'homme à la suite des lésions les plus minimes[1]. »

Cette immunité que présente le système nerveux des animaux n'est d'ailleurs pas plus remarquable que la tolérance du péritoine des chiens qui contraste d'une manière frappante avec la susceptibilité si grande de la séreuse abdominale de l'homme.

Les symptômes que l'on observe après les fractures de la colonne vertébrale qui s'accompagnent d'élévation de la température présentent d'ailleurs une analogie assez frappante avec ceux de la myélite aiguë. Dans les deux cas, la fièvre peut prendre des proportions qui ne sont nullement comparables à ce que l'on observe dans les autres inflammations viscérales. Ainsi dans une observation de myélite aiguë publiée par M. Liouville[2], la température axillaire s'est élevée à 42°,6, et nous savons qu'elle peut atteindre ce chiffre dans les traumatismes de la moelle. Dans les deux cas, on observe aussi ces eschares à marche rapide qui caractérisent le décubitus acutus, car il n'est pas rare de les voir se développer dès le 3e ou le 4e jour après les fractures de la colonne vertébrale. Ajoutons enfin que l'on a constaté assez souvent les lésions anatomiques de la myélite à la suite des traumatismes pour que l'on soit autorisé à considérer les fractures du rachis comme une des causes les plus fréquentes de l'inflammation de la moelle[3].

Parmi les observations citées par Naunyn et Quincke, il y en a une très-significative qui montre bien que ce n'est pas à la paralysie, mais à un processus irritatif qu'il faut rapporter l'élévation thermique : c'est celle de Simon dans laquelle

[1] Charcot. *Leçons sur le système nerveux.*

[2] Thèse de Dujardin-Beaumetz, 1872.

[3] « Les altérations spinales dans les cas de traumatisme sont, à l'origine du moins, celles de la myélite aiguë transverse, c'est-à-dire qu'il s'agit de lésions inflammatoires qui intéressant à la fois l'axe gris et les faisceaux blancs n'occupent cependant qu'une petite étendue de la hauteur de la moelle. Mais souvent elles se propagent très-rapidement au-dessous du point primitivement affecté, jusqu'à l'extrémité du renflement lombaire, par exemple, si la lésion a porté sur un point de la région dorsale. » Charcot, *Leçons sur le système nerveux*, 2e série, 1er fascicule, p. 191.

la fracture a porté sur la *douzième* vertèbre dorsale, c'est-à-dire vers l'extrémité inférieure de la moelle qui se termine au niveau de la deuxième lombaire. C'est justement dans cette observation que la température a été le plus élevée. Or, comment expliquer, dans ce cas, le développement de la chaleur uniquement par la paralysie des membres inférieurs et par la quantité de calorique plus grande produite dans les parties paralysées? Si l'on admet, au contraire, que l'élévation de la température est le résultat d'une irritation de la moelle causée soit par le traumatisme, soit par l'inflammation, ce fait s'explique comme les autres, car une myélite peut se développer aussi bien lorsque le traumatisme siége au niveau de la douzième dorsale que lorsqu'il siége à la région cervicale, tandis que si ce développement de la chaleur était un phénomène paralytique, il devrait être d'autant plus accusé que la lésion siége plus haut.

M. Lannelongue a rapporté une observation analogue à celle de Simon dans laquelle la myélite a été constatée à l'autopsie. La moelle avait été complétement sectionnée par une balle au niveau de la 10e vertèbre *dorsale*. La température s'est maintenue autour de 38° dans les premiers jours, mais le 6e jour et les jours suivants elle atteignit 40° pour redescendre ensuite progressivement jusqu'à la mort, en même temps que se développait une tuméfaction gangréneuse des deux membres inférieurs sans oblitération vasculaire[1].

Ainsi, en ne considérant que les observations où il y a élévation de température, après les fractures de la colonne vertébrale et les traumatismes de la moelle, on arrive à se convaincre que cette élévation tient au développement d'une myélite ou à un processus irritatif quelconque. Mais la température ne s'élève pas toujours, et il y a des cas où elle s'abaisse, comme chez l'animal à qui l'on fait une section transversale de la moelle.

Après avoir professé longtemps que les fractures du rachis avec compression de la moelle étaient suivies d'une élévation de température due au relâchement paralytique des vaisseaux, Hutchinson a rencontré un de ces faits contraire

[1] Thèse de Dujardin-Beaumetz, 1872.

à ses idées. Il a été conduit à revoir ses observations, et il cite les suivantes dans lesquelles, au lieu de l'élévation prévue, il y a eu un abaissement de la température centrale et dont voici le résumé[1] :

Obs. — Maçon de 28 ans. Fracture de la colonne vertébrale intéressant la 5e vertèbre cervicale avec déchirure de la moelle, hémorrhagie au centre de la substance, dans l'étendue d'un pouce.

24 heures après l'accident..........	Temp. rect. 95°,8 F. (35°,5 c.)
4 jours après, au moment de la mort	95°,0 F. (35°,0 c.)

Obs. — Déchirure de la moelle au niveau de la 5e cervicale.

2 heures après l'accident............	95°,0 F. (35°,5 c.)
10 heures après......................	95°,0 F. (35°,0 c.)
2e jour.............................	98°,2 F. (36°,7 c.)
3e jour, dans l'après-midi............	102°,0 F. (38°,5 c.)

La mort a eu lieu à 5 heures 1/2.

Obs. — Fracture de la colonne vertébrale à la région cervicale : 5 heures après l'accident la température est normale, mais le malade se plaint de froid.

3e jour.............................	102°,5 F. (38°,7 c.)
4e jour.............................	102°,5 F. (38°,6 c.)
6e jour.............................	99°,4 F. (37°,5 c.)

Pas d'élévation thermique pendant l'agonie.

« Il existe d'autres observations d'abaissement thermique permanent dans des circonstances semblables. Dans l'une, le malade avait, à son entrée, 92°,3 F. (33°,5 cent.), puis 81°,7 F. (27°,5 cent.) cinq heures plus tard, au moment de la mort, c'est-à-dire 16° F. (8°,9 cent.) au-dessous de la normale. Le thermomètre avait été placé dans l'aisselle et dans le rectum, et les chiffres différaient peu. La moelle était atteinte au niveau de la 6e vertèbre cervicale, mais il y avait, en outre, une fracture du crâne.

« Dans une autre observation. Compression au niveau de la 6e et 7e cervicale. Mort 58 heures après l'accident ; la température, abaissée dès le début, était graduellement descen-

[1] Hutchinson, Sur l'état de la température et de la circulation après les lésions de la moelle cervicale, *The Lancet*. Traduit dans *Arch. de médecine* octobre 1875, par Marot.

due à 93° F. (34 cent.) à l'entrée et 82° F. (27°,6 cent.) au moment de la mort.

Hutchinson a saisi la véritable signification de ces faits. Bien qu'ils soient moins nombreux peut-être que les observations contraires qu'on pourrait leur opposer, l'abaissement de la température doit être considéré comme le résultat fondamental des lésions traumatiques avec destruction plus ou moins complète de la moelle, et l'élévation comme un fait accidentel.

« La période d'élévation thermique dans les portions frappées de paralysie, soit un seul membre, soit le corps presque entier, quand il s'agit de lésion médullaire cervicale, est une période transitoire. Il est indubitable que l'état définitif de ces parties comporte la diminution et non l'accroissement de la production du calorique.... S'il est vrai, comme je le soupçonne fort, que toutes les portions paralysées aient tendance, dès le début, par suite de l'abolition de l'activité vitale, à produire moins de chaleur, il est possible d'expliquer assez bien les faits que nous avons observés. »

Nous n'admettons pas complétement l'explication que donne l'auteur des différences que l'on observe à la suite des traumatismes de la moelle, au point de vue de la température ; nous ne faisons que prendre, dans son travail, les faits pour les rapprocher des résultats que nous avons obtenus, et montrer que, sur le seul terrain de la clinique, on peut arriver aux mêmes conclusions que celles auxquelles nous avons été conduit par la voie expérimentale. Nous avions donc raison de dire que la contradiction entre la physiologie et la clinique n'est qu'apparente.

Nous avons cherché à nous rendre compte de ce que devient la température dans les paralysies anciennes, mais cette étude, pour être faite avec quelque précision, et sur les mêmes bases que nos expériences, est entourée de difficultés considérables qui nous ont empêché de tirer aucune conclusion.

On observe bien quelquefois un abaissement notable de la température profonde dans les paralysies anciennes, mais presque toujours alors il y a une atrophie du membre imputable à l'inertie fonctionnelle, et cette atrophie, dans laquelle

le système nerveux n'intervient que d'une manière indirecte, peut être la véritable cause de l'abaissement de la température.

Lorsque le refroidissement n'est pas très-prononcé on éprouve de grandes difficultés pour bien apprécier la température profonde d'un membre, surtout dans les cas de paraplégie, qui nous intéressent plus spécialement. Comme il s'agit, en effet, de températures relatives, il faudrait avoir un point de comparaison, c'est-à-dire pouvoir prendre à la fois la température dans une partie malade et dans une partie saine identique. Dans la paraplégie on est privé de cette ressource.

Si l'on veut se rendre compte des causes d'erreur auxquelles on est exposé dans ces recherches, on n'a qu'à se reporter à nos expériences. Nous n'avons pu arriver à des résultats positifs qu'en suivant la marche de la température dans cinq régions à la fois et en la comparant à ce qu'elle était avant l'expérience. Si l'on s'était contenté, par exemple, d'étudier la température profonde d'un membre paralysé et la température rectale, on aurait pu, à certains moments de l'expérience, croire à une élévation de la température du membre alors qu'il y avait un abaissement. Dans les expériences III et IV, en effet, la température de l'aine a été quelquefois supérieure à la température rectale. A l'état normal, chez le lapin, la température est sensiblement égale dans ces deux régions lorsque l'on enfonce le thermomètre dans le rectum à une profondeur toujours égale de 5 centimètres environ. Si, à certains moments, elle devient supérieure dans l'aine, cela doit être attribué à la diarrhée qui se produit souvent après les sections de la moelle et surtout à la dilatation des vaso-moteurs cutanés qui modifie, dans une certaine mesure, la température profonde d'un membre et dissimule une partie du refroidissement qui se produit dans les parties paralysées. Ce n'est donc qu'en comparant la marche de la température dans l'aine et dans l'aisselle qu'on établit l'abaissement relatif de la température profonde dans les parties paralysées, et il ne suffit pas, une fois l'opération faite, de prendre des indications thermométriques dans ces deux régions, il faut les prendre aussi avant; car, à l'état normal,

chez le lapin, la température est toujours un peu plus élevée dans l'aine que dans l'aisselle, ce qui tient à ce que le thermomètre est recouvert de parties plus épaisses; il faut donc en tenir compte lorsque l'on veut étudier les modifications qui se produisent après la section de la moelle.

Du reste, nous ne pensons pas que la vie soit compatible avec une section complète de la moelle ni avec les altérations qui détruisent son influence trophique sur les tissus. De ce que la moelle ne fonctionne plus comme organe de transmission, il ne s'en suit pas qu'elle ne puisse continuer à agir comme centre d'innervation. Or, il est probable qu'il en est ainsi dans la plupart des paralysies anciennes, et que le refroidissement, lorsqu'il existe, doit être rapporté à l'atrophie qui résulte de l'inertie fonctionnelle. L'étude de ces faits n'est donc pas d'une grande utilité pour éclairer le rôle de la moelle épinière dans la calorification, et nous n'y insisterons pas davantage.

Nous croyons avoir établi que la moelle épinière intervient dans la chaleur animale, par des nerfs distincts des vasomoteurs, puisque leur influence est inverse, mais on remarquera que nous n'invoquons nullement des nerfs spéciaux présidant à la calorification.

L'influence que la moelle épinière exerce sur les phénomènes physico-chimiques, qui sont la source du calorique, ne saurait être différente de celle qu'elle a sur la nutrition par les nerfs musculaires, par les nerfs sécréteurs et par d'autres encore que nous ne connaissons pas, mais dont le besoin se fait sentir, car il est probable que la cellule la plus obscure est tout aussi bien que la fibre musculaire ou la cellule hépatique soumise à l'influence régulatrice du système nerveux. Sans doute, les éléments anatomiques portent en eux-mêmes une activité propre et spéciale pour chaque espèce d'élément, mais quel désordre si toutes ces activités étaient abandonnées à elles-mêmes! Il n'y aurait plus aucune proportion dans le développement des organes ni aucune harmonie dans leur fonctionnement.

Il faut de toute nécessité un régulateur, qui fasse converger toutes ces forces éparses vers un même but et réalise cette

unité qui est un des traits les plus frappants de l'organisme vivant. Ce régulateur, c'est le système nerveux, et comme la vie des éléments anatomiques est essentiellement liée à un renouvellement moléculaire incessant, il tient par suite sous sa dépendance la source de la chaleur.

Cette manière d'envisager le rôle du système nerveux se prête difficilement, on le conçoit, à une localisation, telle que l'entendent, du moins, ceux qui invoquent des centres thermiques, mais elle n'est nullement incompatible avec l'existence de centres modérateurs de la calorification, soit que ces centres interviennent, comme le pense Tscheschichin, en refrenant l'activité médullaire, soit qu'ils agissent par l'intermédiaire des vaso-moteurs qui règlent la dépense du calorique. Ces centres thermiques ont certainement l'avantage de simplifier les choses. Il est séduisant de croire qu'il y a certains départements du système nerveux spécialement chargés de maintenir l'équilibre de la température au milieu des causes nombreuses qui tendent à la troubler, il est fort simple d'expliquer la fièvre par un relâchement du centre modérateur de la calorification; mais, tout en reconnaissant qu'en agissant sur les parties qui avoisinent l'isthme de l'encéphale ou sur le bulbe on peut modifier d'une manière plus ou moins persistante la chaleur centrale, nous ne pensons pas que ces expériences autorisent de pareilles conclusions.

«La facilité avec laquelle on admet sans cesse de nouveaux centres dans cette région, dit M. Vulpian, montre que l'on n'a qu'une idee inexacte ou confuse du rôle physiologique de l'isthme de l'encéphale[1]. »

Nous aurions à nous demander, pour compléter cette étude, quel rôle joue la moelle épinière dans les différents processus fébriles, mais c'est une question trop remplie de difficultés et trop au-dessus de nos forces pour que nous ayons la prétention de la résoudre. Remarquons seulement qu'on est bien près d'admettre que le système nerveux est l'intermédiaire obligé de toute élévation pathologique de température, lorsqu'on a démontré que non-seulement il règle la dépense du calorique, mais qu'il tient sous sa dépendance immédiate les

[1] *Loc. citat.*, t. II, p. 236.

combustions intimes, qui sont la source de la chaleur et qui dans la fièvre prennent une activité anormale. Toutefois, il serait, selon nous, aussi peu physiologique de localiser la fièvre dans le système nerveux et d'en faire une sorte d'acte réflexe que de lui attribuer une origine purement humorale. Il n'est guère douteux que, dans le plus grand nombre des cas, la fièvre ait pour cause première une altération du sang, et on ne saurait nier qu'il y a à notre époque une tendance très-marquée à l'admettre dans toutes les affections fébriles. Certains faits semblent prouver cependant que la fièvre pourrait avoir une origine purement nerveuse. Rappelons l'expérience de M. Cl. Bernard qui, après avoir développé chez le cheval une fièvre traumatique assez intense en enfonçant un clou dans la partie du pied recouverte par le sabot, n'a pas vu l'élévation de la température se produire lorsque préalablement il avait coupé les nerfs sensitifs qui partent du pied.

Nous avons cité, au début de ce travail, l'observation d'un malade mort en état de mal épileptique, chez qui la température continua à s'élever malgré la cessation des attaques convulsives. MM. Charcot et Bourneville ont rapporté des faits semblables, en faisant remarquer qu'il n'est pas possible d'expliquer l'élévation considérable de la température que l'on observe en pareil cas uniquement par la contracture musculaire. D'autre part il serait assez rationnel, en rapprochant ces faits de nos expériences, de rapporter la fièvre comme les phénomènes convulsifs à l'excitation de la moelle, qui n'agit pas seulement sur la fibre musculaire, mais sur tous les tissus, et imprime aux combustions dont ils sont le siége une activité qui est la cause du développement de la chaleur. Lorsque les muscles épuisés n'obéissent plus à l'excitation nerveuse, elle continue à s'exercer sur les éléments anatomiques et l'impulsion que les oxydations moléculaires ont reçue semble persister quelque temps après les dernières manifestations de la vie. Le tétanos se prête à des considérations semblables et de plus son développement n'est pas sans analogie avec l'expérience de M. Cl. Bernard que nous venons de citer. Mais ce n'est pas seulement l'élévation terminale de la température qu'on peut isoler de la contrac-

ture ; dans la période des convulsions les plus violentes la fièvre semble aussi reconnaître une autre cause. Chez trois malades atteints de tétanos, que nous avons observés pendant notre internat dans le service de M. le professeur Dolbeau et qui étaient traités par de fortes doses de choral, nous avons remarqué que, malgré le sommeil et la résolution complète des muscles produite par le médicament, la température continuait à s'élever. La fièvre et la contracture semblent donc être dans ces affections deux phénomènes distincts, mais qu'on est tenté de rapporter à la même cause, l'excitation médullaire. On peut objecter cependant que, si la contracture n'est pas, comme on le croyait autrefois, la cause directe de l'élévation de température, elle peut modifier le sang par le travail de désassimilation qu'elle provoque et que c'est cette modification qui est la cause de la fièvre. Nous avouons n'avoir pas de réponse à cette objection, qui n'est d'ailleurs qu'une hypothèse gratuite ; mais en concédant que dans tous les états fébriles il y a une altération du sang, la question se pose encore ainsi : les vibrions, les virus, les produits septiques de toute sorte, sont-ils capables de produire, par eux-mêmes, la fièvre, sans l'intermédiaire du système nerveux, par un acte plutôt chimique que vital? Si tout se passait dans le sang et que la destruction des globules rouges fournît seule les éléments de la combustion fébrile, comme le veut Vachsmuth, on pourrait à la rigueur le comprendre, mais il n'en est pas ainsi : la consomption qui résulte de tout état fébrile un peu prolongé atteste que tous les tissus ont pris part à l'action. Or, comme on n'a pas trouvé dans les modifications des éléments normaux du sang la cause de la fièvre, on est forcé d'admettre que des principes aussi nombreux et d'une nature aussi dissemblable que ceux que l'on suppose produire les différents états fébriles vont impressionner directement les éléments anatomiques et activer leurs combustions. C'est faire une hypothèse peu vraisemblable.

D'ailleurs, « la naissance instantanée, le développement souvent si prompt et le déclin parfois si rapide de la chaleur fébrile, sa disparition subite par l'emploi de certains moyens : quinine, digitale ; sa durée malgré la diète, les rafraîchissants et les spoliations, détournent l'idée d'un acte spontanément

et primitivement chimique, et indiquent une cause *active* qui allume et éteint la combustion. Cette cause ne saurait être autre que le système nerveux [1]. »

Mais on est loin d'avoir donné la solution du problème, quand on a admis l'intervention du système nerveux dans la fièvre. De quelle manière agit-il? Est-ce seulement en diminuant la dépense du calorique ou bien en activant sa production? Intervient-il seulement par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs ou par des nerfs qui agissent sur la nutrition, sans l'intermédiaire des vaisseaux ? Telle est la question.

« Le point de départ des idées actuelles est dans les expériences de M. Cl. Bernard et de ses imitateurs, démontrant l'influence des nerfs sympathiques sur la fonction des capillaires [2]. » C'est en effet avec les vaso-moteurs qu'on a voulu tout expliquer, mais nous craignons qu'on ait un peu abusé d'une des plus belles découvertes de la physiologie. Avec les vaso-moteurs, on a fait des théories presque exclusivement mécaniques de la fièvre.

D'après M. Marey, l'élévation de la température centrale serait due à la contraction des vaisseaux capillaires périphériques qui accompagne le frisson et qui, en refoulant le sang dans les parties profondes, l'empêche de se refroidir. La production du calorique ne serait pas augmentée ou le serait d'une manière insignifiante. Dans la période de réaction, tout s'expliquerait par un simple phénomène de nivellement de la chaleur centrale. Cette théorie et celle de M. Traube, qui s'en rapproche, sont ruinées par ce fait que la fièvre s'accompagne toujours d'une élimination plus abondante d'urée et d'acide carbonique et que dans la fièvre intermittente, en particulier, on a constaté que l'augmentation de l'urée et l'élévation de la température commençaient deux ou trois heures avant le frisson (Baerensprung, Michael, Thomas).

C'est donc sur la source même du calorique que le système nerveux doit agir. Là encore on a invoqué les vaso-moteurs, et c'est à leur paralysie qu'on a rapporté l'exagération du travail de combustion. Mais que de contradictions et

[1] Hirtz, *Dict. de méd. et de chir.*, t. IV, p. 814, art. CHALEUR.
[2] Hirtz, *loc. citat.*, art. FIÈVRE, t. XIV, p. 721.



d'invraisemblance dans cette théorie! La chaleur s'élève en effet pendant le frisson, qui s'accompagne d'un spasme évident des capillaires; elle continue à s'élever pendant la période de réaction, où la dilatation des vaisseaux ne saurait être mise en doute. Il faut donc admettre que derrière cette scène mobile les capillaires profonds, dont la dilatation serait la cause de l'élévation de température, obéissent à une influence plus régulière, et l'on voit quel singulier mélange d'actions diverses cette manière de voir suppose. Du reste, rien ne prouve que la dilatation des vaisseaux qui accompagne la section du grand sympathique soit par elle-même capable de produire une exagération des combustions et d'agir sur l'échauffement des parties autrement que par une répartition différente du calorique central. L'afflux plus considérable du sang semble, au premier abord, favorable à l'idée de combustions plus actives, mais on peut objecter que son passage trop rapide en ne permettant pas un contact suffisant des globules avec les éléments anatomiques entrave les oxydations, et en effet le sang revient plus rouge et moins chargé d'acide carbonique, et M. Cl. Bernard a été assez frappé de ce fait pour admettre que le grand sympathique agit sur la calorification par des nerfs distincts des vaso-moteurs, mais qui agiraient dans le même sens, c'est-à-dire que leur excitation refroidit les tissus et que leur paralysie les réchauffe.

Il n'est donc pas aussi facile d'expliquer la fièvre par des troubles vasculaires et par la paralysie du grand sympathique qu'on pourrait le croire au premier abord. Si au contraire on admet, ce que nous croyons avoir démontré, que le système nerveux a sur la calorification une double influence, que non-seulement il règle la dépense du calorique par les vaso-moteurs, mais que par d'autres nerfs il tient sous sa dépendance immédiate les combustions intimes et la source de la chaleur, on peut édifier une théorie bien plus rationnelle de la fièvre.

Le système nerveux, impressionné par les principes pyrétogènes qui circulent dans le sang, réagit d'une manière spéciale. Le trouble du système nerveux dans la fièvre est caractérisé par *une exagération de l'incitation nutritive* qu'il exerce sur les éléments anatomiques. Dans la moelle en par-

ticulier, il se produit l'inverse de ce que nous réalisons dans nos expériences, où, en supprimant son influence, nous diminuons les combustions. Ce n'est donc pas par un processus paralytique qu'il intervient, mais au contraire par une excitation anormale qui dans certains cas, d'ailleurs, ne borne pas son influence aux phénomènes de nutrition et de calorification, mais se traduit par des frissons, des claquements de dents, des convulsions, etc. Les vaso-moteurs se comportent dans l'acte fébrile d'une manière variable et leur influence est secondaire. Le plus souvent les vaisseaux sont relâchés, parce que toutes les fois que la chaleur dépasse une certaine limite l'organisme lutte contre son accumulation en activant les causes de refroidissement. Le système nerveux ne perd pas en effet son rôle de régulateur de la température dans la fièvre, sans quoi elle augmenterait indéfiniment. La chaleur fébrile n'est que l'exagération de la chaleur normale dont le niveau s'élève et le malade peut maintenir sa température pendant plusieurs jours à 40°, comme il la conserve à 37° dans l'état physiologique.

Nous le répétons en terminant, nous n'avons pas la prétention de résoudre, avec quelques expériences, une question aussi complexe que celle de la fièvre, mais nous sommes convaincu que c'est dans ce sens qu'elle trouvera tôt ou tard son explication.

VI

NOTE SUR LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LA TÉTANIE,

par le Dr **Anatole MANOUVRIEZ** (de Valenciennes).

(Communication au Congrès de Clermont-Ferrand, 1876.)

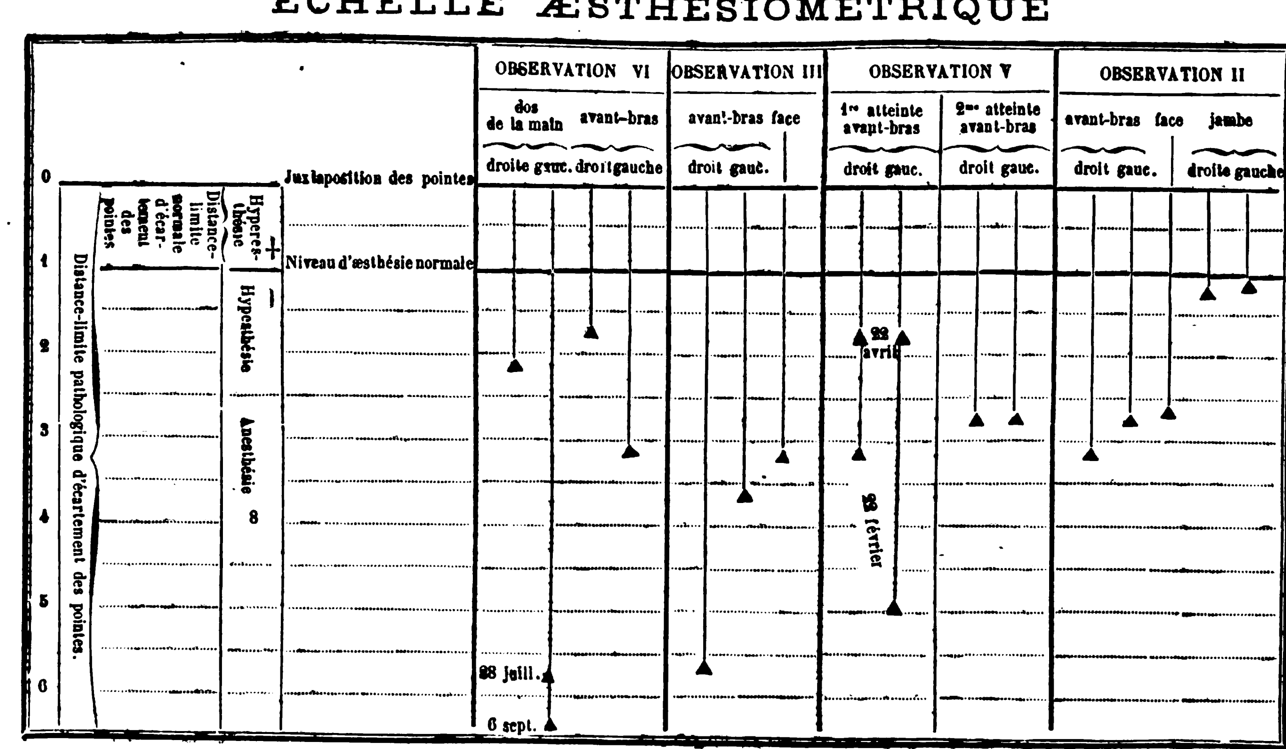
Depuis que Dance, en 1830, a fait connaître sous le nom de tétanos intermittent une entité morbide à peine entrevue jusqu'alors, appelée aujourd'hui *tétanie* ou contracture idiopathique des extrémités, les observateurs, surtout préoccupés des troubles de la motilité, n'ont que rarement et incidemment mentionné la paralysie de sensibilité parmi les symptômes de cette curieuse affection.

Delpech (1846) est encore un des auteurs qui se sont le mieux rendu compte de l'importance de ce symptôme.

D'après ce qu'il nous a été donné d'observer, la paralysie sensitive serait constante, du moins chez l'adulte, et parfois d'une intensité considérable. Les 6 observations qui ont servi de base à notre étude n'ont pas été choisies, ce sont celles des seuls cas que nous ayons rencontrés depuis 1869; 4 portent sur des femmes dans l'état puerpéral, les 2 autres ont trait à des hommes. Elles ont été recueillies en vue de servir à l'étude des troubles sensitifs en général dans la tétanie [1].

[1] *Voir*, pour les détails et les observations, nos *Recherches sur les troubles de la sensibilité dans la contracture idiopathique des extrémités*, Mémoire couronné par la Société médicale du Nord, Paris, Delahaye, 1877.

ÉCHELLE ÆSTHÉSIOMÉTRIQUE



§ 1. — Symptomatologie et physiologie pathologique.

Nous passerons en revue les TROUBLES DE SENSIBILITÉ avant, pendant et après la période de contracture.

Période prodromique.

Les troubles sensitifs PRODROMIQUES de la maladie peuvent être groupés en précoces ou tardifs, suivant qu'ils apparaissent plusieurs mois ou quelques jours seulement avant la contracture.

A. — Précoces : 1° *douleurs arthralgiques* des membres qui doivent être contracturés ; 2° *engourdissement* et *fourmillements* des extrémités ; 3° *sensation pénible de raideur* dans les extrémités qui seront les premières ou les seules atteintes ; 4° *sensation de sautillement à l'estomac*, par spasmes musculaires de cet organe ; 5° *coliques* avec diarrhée, dépendant du spasme de la tunique musculaire de l'intestin ; 6° *sensation de sautillement du globe oculaire* liée à du nystagmus ; 7° *amblyopie* passagère.

B. — Tardifs : *douleurs* et *engourdissement*, causés par les légères crampes qui se manifestent quelques jours avant la contracture, dans les parties devant être affectées. Dans un cas la tétanie a été annoncée vingt-quatre heures à l'avance par de la *raideur à la face* liée à des spasmes musculaires.

Période d'état.

A. — Les troubles sensitifs LIÉS A L'ACCÈS DE CONTRACTURE sont différents avant, pendant et après l'accès :

Avant l'accès : *engourdissement*, *fourmillements* et *douleurs de crampes* dans les parties qui seront atteintes. Quelquefois, accès de fièvre avec *frissons*.

Pendant l'accès : *douleurs constrictives* dans les parties contracturées, s'étendant rarement en s'atténuant aux parties homologues de l'autre moitié latérale ou à tout le reste du corps.

Après l'accès : *fourmillements* dans les parties qui viennent d'être atteintes.

B. — Les troubles de sensibilité les plus importants sont ceux observés DANS L'INTERVALLE DES ACCÈS tétaniques, et dont voici l'énumération :

1° Généralement DOULEURS *rhumatoïdes* des membres, parfois *névralgie faciale*.

2° SENSATION PÉNIBLE DE RAIDEUR des extrémités.

3° Constamment PARALYSIE SENSITIVE plus ou moins complète de la peau et des muqueuses, avec tendance à prédominer aux extrémités, plus particulièrement à celles qui sont le siége de prédilection de la contracture, et s'accompagnant rarement d'une altération des sens ; ses symptômes sont les suivants :

Fourmillements et *engourdissement* des extrémités;

Hypesthésie de la peau, ou diminution de la sensibilité tactile qui peut être plus de 6 fois moindre que normalement; elle est en général plus accentuée dans une moitié latérale du corps, surtout aux membres supérieurs et spécialement aux doigts de la moitié interne de la main ;

Anesthésie, ou perte de la sensibilité tactile *des muqueuses* linguale et staphylo-palatine, de la cornée et de la conjonctive oculaire ;

Analgésie ou *hypalgésie* (perte ou diminution de la sensibilité à la douleur) à la piqûre et à la brûlure *de la peau*, surtout marquée aux membres, particulièrement aux supérieurs, plutôt à gauche, à leur extrémité et vers le bord interne de la main ;

Analgésie de la cornée, de la conjonctive oculaire *et des muqueuses* linguale et staphylo-palatine.

Cette altération de la sensibilité à la douleur contraste avec l'existence simultanée de vives douleurs rhumatoïdes dans les mêmes régions (*analgésie douloureuse*). D'ailleurs, dans un cas, la brûlure, qui n'avait pas été sentie immédiatement en tant que traumatisme, l'avait été consécutivement en tant que processus pathologique ; ce que nous avons exprimé en disant qu'il y avait alors *analgésie sans anodynie à la brûlure*.

Presque toujours, à côté de ces troubles des sensibilités au tact et à la douleur, se rencontrent :

De l'*athermesthésie* ou de l'*hypothermesthésie* (perte ou

diminution de la sensibilité à la température) des membres, surtout des mains, spécialement du médius, rarement de la face, et plutôt à gauche;

De l'*apallesthésie* (perte de la sensibilité au chatouillement) généralisée dans les cas graves, localisée à une moitié latérale du corps dans les cas de moyenne intensité.

Enfin, chez le malade le plus gravement atteint, il y a eu *affaiblissement de la sensibilité d'activité musculaire.*

Les rares altérations des sens se sont bornées à de l'*amblyopie* unilatérale et des *mouches volantes*, à de la *surdité* passagère unilatérale et des *bourdonnements d'oreilles*. Il est remarquable que le goût ait été conservé intact ou à peine émoussé, malgré la paralysie de la sensibilité générale (au tact et à la douleur) de la muqueuse linguale.

4° Fréquemment, SENSATION DE CONSTRICTION GUTTURALE pénible liée au spasme des muscles pharyngiens.

5° Parfois SENSATION PÉNIBLE DE BOULE ŒSOPHAGIENNE avec gène de la déglutition, dépendant du spasme musculaire de l'œsophage.

6° GASTRALGIE et COLIQUES intestinales violentes paraissant résulter du spasme musculaire de l'estomac et de l'intestin.

7° Rarement, SENSATIONS DE CONSTRICTION GUTTURALE ET DE SUFFOCATION causées par du spasme de la glotte.

8° SENSATION DE SUFFOCATION ÉPIGASTRIQUE par spasme du diaphragme.

9° Chez les nourrices, SENSATION DE TIRAILLEMENTS DOULOUREUX DANS LES MAMELLES.

10° SENSATION DE FRÉMISSEMENT DANS LA TÊTE.

11° SENSATION DE TIRAILLEMENT OCULAIRE ET DOULEURS CONSTRICTIVES PALPÉBRALES ET PÉRIORBITAIRES, liées à des spasmes musculaires du globe de l'œil et des paupières.

12° VERTIGES.

13° FRISSONS, survenant chaque fois que le malade se lève ou qui constituent le stade d'algidité d'un accès fébrile précurseur de la généralisation de la contracture.

Période de déclin.

Dans les cas où les malades ont pu être observés un temps

suffisant après la disparition des accès, nous avons constaté que les troubles de sensibilité ont longtemps survécu à la contracture.

Troubles circulatoires concomitants.

Enfin, sans parler de la parésie motrice, il existe dans la tétanie un ordre de symptômes concomitants susceptibles d'éclairer sa pathogénie et, en particulier, celle des altérations de sensibilité ; nous voulons parler des *troubles circulatoires*, turgescence œdémateuse avec coloration violacée, refroidissement des extrémités et ischémie.

Il est possible que ces troubles circulatoires soient les accidents primordiaux et que, portant sur les *vaso nervorum*, ils donnent lieu, par une sorte d'asphyxie locale, aux divers symptômes sensitifs et moteurs caractérisant la contracture idiopathique des extrémités, qu'il conviendrait dès lors de considérer comme une *névrose des nerfs périphériques*.

Cette opinion se trouve d'ailleurs confirmée par les bons effets du bromure de potassium.

§ 2. — Troubles sensitifs comme élément de diagnostic différentiel.

Dans un cas de *tétanos traumatique*, grave et généralisé, par coup de feu, la sensibilité était conservée absolument intacte. Si les observations ultérieures venaient confirmer le fait, la paralysie sensitive pourrait intervenir comme élément de diagnostic différentiel de ces deux maladies.

§ 3. — Réserves relatives à l'enfance.

Tel a été le résultat de nos recherches chez l'adulte ; en est-il de même pour les enfants ? M. Bouchut n'a constaté chez eux l'anesthésie qu'une seule fois et encore sur une fille de 13 ans.

En janvier 1873, nous avons observé, à la Pitié, dans le service du regretté professeur Lorain, un petit garçon de 6 semaines, allaité par une mère névropathique, et qui, sous l'influence d'un froid humide, avait été atteint de *contracture permanente* d'emblée, en partie réductible, des membres abdominaux dans la flexion de leurs différents articles, plus

particulièrement du côté gauche, *sans paralysie apparente de sensibilité.*

Nous n'avons pu nous résoudre à classer cette observation dans le même cadre pathologique que la contracture intermittente des extrémités, dont le type le plus caractéristique se rencontre chez les femmes en état puerpéral. De nouvelles observations chez les jeunes enfants seraient nécessaires pour décider si, sous un nom commun, ne se trouveraient pas confondues deux entités morbides distinctes.

Il se peut d'ailleurs que la paralysie sensitive ne soit pas un symptôme de la tétanie de l'enfance.

Enfin, comme à cet âge l'exploration de la sensibilité offre de grandes difficultés, et qu'en particulier l'examen æsthésiométrique est souvent impraticable, on devra toujours rechercher avec le plus grand soin la paralysie sensitive dans son siége de prédilection.

§ 4. — Traitement.

L'importance des troubles de sensibilité dans la tétanie, rapprochant celle-ci des névroses, légitime l'emploi du *bromure de potassium* que, pour cette raison, nous avons prescrit, et qui a été favorable dans les deux seuls cas où nous y avons eu recours.

Conclusions.

De nos observations nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Outre divers troubles sensitifs (sensations douloureuses, pénibles ou seulement anormales), il existe *constamment* dans la tétanie, du moins chez l'adulte, en dehors des acccès et après leur cessation définitive, une *paralysie* plus ou moins accentuée des *sensibilités* au tact, à la douleur, à la température et au chatouillement, de la peau et souvent même des muqueuses, ayant son siége de prédilection dans les parties affectées de contracture, et ne s'accompagnant qu'exceptionnellement d'altérations des sens.

Ces troubles de sensibilité justifient l'essai du bromure de potassium que nous avons heureusement tenté contre cette maladie.

2° Dans l'étude des paralysies sensitives, l'*æsthésiomètre* est indispensable pour apprécier rigoureusement l'état de la sensibilité tactile.

3° Cliniquement, l'analgésie se dédouble en *analgésie* proprement dite, ou perte de la sensibilité à la douleur pour ainsi dire physiologique, immédiate ou provoquée, et en *anodynie* ou abolition de la sensibilité à la douleur pour ainsi dire pathologique, consécutive ou spontanée.

4° *Les diverses espèces de sensibilités* (æsthésie, algésie, odynie, pallesthésie, thermesthésie, sensibilité d'activité musculaire et même le sens du goût) peuvent être *altérées indépendamment les unes des autres*. Peut-être un jour sera t-il possible de démontrer qu'à ces sensibilités correspondent des conducteurs spéciaux ou tout au moins des corpuscules terminaux périphériques anatomiquement distincts pour chacune d'elles.

VII

DES CENTRES MOTEURS ENCÉPHALIQUES,

Recherches physio-pathologiques, par **Ph. LUSSANA** et **A. LEMOIGNE.**

(Planche IV.)

CHAPITRE IV.

INFLUENCE DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX ET DES PÉDONCULES CÉRÉBELLEUX SUPÉRIEURS SUR LES MOUVEMENTS.

ART. Ier. — *Résultats d'expériences.*

Il ne faut pas oublier que les tubercules quadrijumeaux reposent sur les *processus cerebelli ad testes* (pédoncules cérébelleux supérieurs). Ces deux organes centraux nerveux sont unis ensemble chez les mammifères; mais chez les oiseaux, ils sont tout à fait séparés entre eux par un large ventricule (ventricule des *lobes optiques* ou des *tubercules bijumeaux*, correspondants aux *quadrijumeaux* des mammifères).

Les vivisections du pédoncule supérieur et des tubercules quadrijumeaux se pratiquent de la manière suivante : ouverture du crâne avec des tenailles incisives, à l'angle postérieur interne du pariétal, tout près du sinus longitudinal (en tâchant de l'éviter) ; par l'ouverture on introduit un petit bistouri (le même que pour les couches optiques), en dirigeant la pointe et la courbe en arrière ; on arrive ainsi au tubercule quadrijumeau antérieur, qui chez les lapins et les cabiais se trouve à découvert entre le bord postérieur interne des lobes cérébraux et le bord antérieur du cervelet ; alors, on dirige en arrière, en dehors, puis en avant, la

pointe et le tranchant, et on cherche à retirer l'instrument en direction presque transversale et à demi-angle droit avec la surface du crâne.

On est sûr d'avoir blessé les tubercules quadrijumeaux avec le processus cérébelleux, si l'animal pousse un cri, et s'il se tord et fléchit son corps, surtout la colonne vertébrale, sur le plan horizontal en forme de pleurostotonos. La vue est perdue par l'œil opposé. L'animal, laissé à lui-même, tourne sur le côté correspondant à la lésion. Il tient les membres antérieurs déviés vers le côté opposé, et la colonne vertébrale fortement pliée de côté.

Le *cri* au moment de la blessure, la *cécité* opposée et la rotation du côté *correspondant* sont des phénomènes consécutifs à la vivisection des tubercules quadrijumeaux connus depuis longtemps (*voir* Flourens, Biaggi, Longet, Renzi, etc.). La *déviation latérale de la colonne vertébrale* est le phénomène important, sur lequel nous appelons surtout l'attention, car il représente l'innervation motrice dont le pédoncule supérieur est le centre : c'est le phénomène constant et caractéristique de la vivisection du pédoncule cérébelleux supérieur, et qui ne peut pas être évité en blessant les tubercules quadrijumeaux qui lui sont unis. Nous savons que la déviation latérale des membres antérieurs dépend de la lésion du faisceau moyen pédonculaire, qui est réuni au processus cérébelleux.

Le *rotation en manége* est causée par la déviation des membres antérieurs, ou bien par la courbure de la colonne vertébrale ; c'est-à-dire, ou par la lésion du *faisceau moyen* (rotation vers le côté opposé à la déviation des membres), ou par la lésion du *processus cérébelleux* (rotation vers la concavité de la courbure vertébrale). Cette dernière rotation est plus persistante (paralysie des muscles latéraux de la colonne vertébrale) ; l'autre mouvement de rotation, dépendant de l'*irritation* du faisceau moyen, disparaît petit à petit, et il a lieu vers le côté *correspondant* à la lésion (*Voir* art. 4, chap. III).

Quelquefois ces deux mouvements alternent et se succèdent l'un à l'autre: quelquefois aussi on est surpris de voir le quadrupède qui *tourne sur le côté correspondant à la lésion*, *avec les*

membres déviés latéralement et la colonne vertébrale courbée vers le côté opposé. Plus tard, si la lésion a bien atteint le *processus cérébelleux,* le quadrupède tient la colonne vertébrale pliée, *même en repos*, avec la concavité tournée vers le côté de la lésion, et c'est vers ce même côté qu'il marche en tournant. Restent donc les phénomènes caractéristiques de la vivisection du *pédoncule cérébelleux : état paralytique des muscles latéraux du côté opposé de la colonne vertébrale ; courbure de la colonne vertébrale avec la concavité tournée vers le côté de la lésion; rotation consécutive sur ce même côté par position forcée sur le flanc correspondant.*

Le *processus cérébelleux est le centre nerveux des mouvements opposés de latéralité de la colonne vertébrale.*

C'est un fait que nous avons constaté pendant dix-sept années dans nos cours de physiologie expérimentale et que nous avons exposé en 1868 à l'Académie de médecine de Bruxelles dans notre *Monographie sur les centres encéphaliques* (publiée en italien, à Padoue, en 1871, typ. Prosperini).

Pour mieux confirmer ce fait, nous ajoutons quelques autres résultats d'expériences instituées dans notre laboratoire de physiologie, par MM. les D[rs] Albertoni et Michieli et qu'ils ont publiés dans leur Mémoire, page 16. « En piquant un de ces procès (*processus ad testes*) dans un point quelconque de son trajet (par ex. : le faisceau gauche), le chien, le lapin ou le chat se mettent en pleurostotonos à droite; le contraire a lieu si on agit sur le faisceau droit. En nous servant, comme excitant, d'un courant interrompu très-faible, on obtient les mêmes phénomènes de pleurostotonos du côté opposé au pédoncule excité, phénomènes qui cessent si l'on suspend le passage du courant. Quand l'excitation électrique est portée en même temps sur les deux pédoncules, on obtient des effets d'opisthotonos : ce fait donne la raison de l'observation de Ferrier, qui provoquait l'opisthotonos en excitant les tubercules quadrijumeaux. De tels mouvements ne peuvent être de nature réflexe, car nous les avons obtenus quand même toute sensibilité était éteinte (asphyxie, perte complète du sang, mort récente). »

Les résultats des expériences de MM. Albertoni et Michieli peuvent au premier instant paraître contradictoires avec les

nôtres : en effet, lorsque nous *blessions* le pédoncule cérébelleux supérieur droit par exemple, nous avions la courbure de la colonne vertébrale à *droite ;* ils *piquaient* ou *électrisaient* ce même pédoncule *droit* et ils provoquaient ladite courbure *à gauche*, mais pour un temps passager. Mais la différence provient de ce que nous avons pratiqué la *destruction* du pédoncule, ce qui déterminait la *paralysie* des muscles vertébraux à *gauche* (courbure à droite), tandis que ces expérimentateurs se bornaient à *piquer* ou à *électriser*, c'est-à-dire à *exciter* ce pédoncule, ce qui provoquait une *forte contracture* de ces muscles du côté gauche (courbure à gauche). Les deux résultats, en apparence contradictoires, se confirment donc l'un l'autre.

Quoi qu'il en puisse être de la valeur de cette interprétation, un fait reste acquis, c'est que le pédoncule cérébelleux supérieur est le centre nerveux des mouvements de latéralité de la colonne vertébrale : or, c'est ce que nous avons annoncé en 1868 et confirmé en 1871.

Il est à peine nécessaire de rappeler que la lésion des tubercules quadrijumeaux produit des phénomènes amaurotiques à l'œil opposé, car ces organes sont aussi, avec l'écorce superficielle des couches optiques, les *centres nerveux de la vision*, tandis que les pédoncules cérébelleux placés au-dessous ne sont que le *centre nerveux des mouvements latéraux de la colonne vertébrale.*

La lésion des tubercules quadrijumeaux est ordinairement suivie d'une modification passagère des mouvements iridiens, modification due à l'action réflexe de ce centre optique. Mais on n'observe jamais la *paralysie* des mouvements iridiens, à moins que la lésion ne soit trop profonde. Chez les oiseaux d'ailleurs ont peut extirper les deux lobes optiques (équivalents des tubercules quadrijumeaux chez les quadrupèdes), et on trouve que la contractilité de l'iris est encore persistante dans les deux yeux (Flourens).

Cependant, il faut considérer qu'à mesure que la blessure faite au pédoncule cérébelleux et aux tubercules quadrijumeaux tend à la guérison, les phénomènes paralytiques de la vue et des mouvements vertébraux disparaissent aussi graduellement.

Dans le mésencéphale nous devons distinguer comme dans la moelle épinière deux systèmes différents : l'un *sensitif*, (olives, lame optique des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux, paroi dorsale de la vésicule mésencéphalique); l'autre *moteur* (fibres pédonculaires, paroi ventrale de la vésicule mésencéphalique).

La *rotation en manége* par suite de la lésion des couches optiques, et aussi des tubercules quadrijumeaux, a été attribuée à une espèce d'*hémiplégie du côté opposé* (Longet, Lafargue, Renzi), ou bien à un *vertige de la vision à cause de la cécité de l'œil opposé* (Flourens). Ni l'une ni l'autre de ces deux théories n'est soutenable. Car les animaux ainsi mutilés exécutent des tours de manége si on les rend aveugles des deux yeux, aussi bien que si on les rend aveugles de l'œil correspondant. D'autre part, ni les mammifères ni les oiseaux ne font des tours de manége si on leur *perce* un œil; les oiseaux quelquefois exécutent des tours de manége si on leur *bande* un œil (comme faisait Flourens), mais dans ce cas les tours de manége sont causés par l'incommodité du bandage.

Et puis, quelle sorte d'*hémiplégie* est celle où la lésion des couches optiques produit des tours de manége vers le côté *opposé* et la lésion des tubercules quadrijumeaux des tours vers le côté *correspondant?* et la lésion des tubercules d'un côté, et puis de l'autre, qui fait tourner l'animal *d'abord vers un côté, et puis vers l'autre?* et l'ablation d'une couche optique, suivie de l'ablation de l'autre, qui fait *marcher droit* l'animal?

Selon Longet, la sensibilité des pédoncules supérieurs du cervelet rappelant celle des faisceaux postérieurs de la moelle, il ne répugne pas d'admettre qu'ils en soient les prolongements.

En effet, la lésion des processus cérébelleux est accompagnée de signes de douleur, et partant ils contiennent des fibres sensibles; mais quelle différence entre cette sensibilité et l'exquise sensibilité à la douleur des faisceaux postérieurs de la moelle! D'ailleurs ils ne sont aucunement la continuation de ces derniers : 1° parce que aucune partie ne devient insensible après leur section; 2° parce que les centres de la sensibilité n'ont pas leur siége dans les lobes cérébraux; et

par conséquence ils ne sont non plus *conducteurs de sensibilité*.

Art. 2. — *Pathologie des pédoncules cérébelleux supérieurs.*

Trois années après la publication de nos travaux physiologiques sur la fonction motrice des pédoncules cérébelleux supérieurs, en 1874, le Dr Curschmann (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, XII, p. 356), observait un cas pathologique assez important qui nous offre la confirmation clinique de nos études. Il y ajoutait aussi des recherches expérimentales, qui naturellement sont d'accord avec les nôtres. Nous allons rapporter l'un et les autres après.

Obs. XI. *Lésion du pédoncule cérébelleux supérieur droit.* — Chez une jeune personne affectée de méningite tuberculeuse basilaire, trois jours avant sa mort, se manifestait une *position forcée sur le côté droit*, et la tête était penchée à droite et un peu en avant. Chaque fois que cette position forcée était changée, la patiente la reprenait aussitôt; et pendant ce mouvement imprimé à son corps, on en remarquait un en sens opposé du côté de la malade; la courbure s'effectuait toujours de gauche à droite. La position des yeux était parfaitement normale, les pupilles médiocrement dilatées, égales, paresseuses; les bras abandonnés le long du corps, les jambes et les cuisses un peu pliées; la motilité des membres n'était pas essentiellement compromise et n'offrait aucune différence entre les deux côtés. Les mouvements réflexes étaient tardifs, mais égaux de chaque côté. Absence de paralysie faciale; lorsque la tête était portée à gauche, elle revenait à sa position primitive forcée à droite.

Nécroscopie. — Méningite tuberculeuse basilaire. Dans la substance du pédoncule supérieur droit un foyer ramolli d'un rouge-brun, avec de nombreuses apoplexies capillaires, noyau qui se prolongeait surtout vers les tubercules quadrijumeaux, tandis que le pédoncule transversal et la substance du cervelet paraissaient tout à fait normaux.

Obs. XII. — Après cette observation originale, le Dr Curschmann en cite une semblable de Nonat. Il s'agissait d'une vieille femme qui tout à coup perdit la conscience et devint paralytique. Elle se tenait constamment inclinée vers le côté latéral droit; la tête était tournée spasmodiquement à droite; les yeux étaient immobiles et strabiques. La nécroscopie fit voir une apoplexie récente, de la grandeur d'une petite châtaigne, dans le pédoncule droit cérébelleux et dans l'hémisphère cérébelleux droit.

A l'appui des observations cliniques, le Dr Curschmann a voulu aussi instituer des expériences, et la blessure du pédoncule cérébelleux lui a fourni les phénomènes suivants :



A l'instant secousses irrégulières, mais sans roulement, et sans que l'animal quitte sa place ; puis il tombe sur le côté du pédoncule blessé, et il reste sur ce côté jusqu'au moment de la mort; quel que soit le changement que l'on opère dans la position de l'animal, il revient toujours à sa première attitude latérale, et avec violence, et constamment du côté sain vers le côté blessé (*position forcée sur le flanc*, comme l'appelle l'auteur).

Nous n'oublierons pas non plus un autre fait pathologique important, analogue aux précités, et qui appartient au Dr Fleischmann : nous en prenons l'extrait dans le n° 23 de la *Gazette médicale Lombarde*, 1871.

Obs. XIII. *Tumeur des tubercules quadrijumeaux et ramollissement du pédoncule cérébelleux gauche.*

Un enfant de 2 ans commença par avoir des tremblements de la main droite, des douleurs à la jambe droite, impossibilité de marcher ; la tête était d'abord *penchée à droite*, plus tard en arrière. En même temps il se manifesta un prolapsus de la paupière et de la mydriase à gauche, paralysie faciale à droite. Intelligence toujours éveillée; sens normaux, excepté la vue.

Les cas de lésion limitée aux pédoncules cérébelleux supérieurs sont certainement très-rares : mais le phénomène de l'inclinaison latérale forcée de la colonne vertébrale leur donne un cachet particulier, caractéristique.

Art. 3. — *Anatomo-physiologie comparée du mésencéphale.*

Dans nos recherches sur l'*organogénèse du cerveau* (*voir* § 7 de notre *Physiologie*), nous avons établi les faits suivants :

1° La *vésicule mésencéphalique* résulte composée de la *vésicule moyenne* (quadrijumeaux) et de la *vésicule des couches optiques* (cerveau intermédiaire).

2° La paroi dorsale de la vésicule mésencéphalique donne origine à la *lame optique* des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux, et à la *vésicule optique*.

3° La paroi ventrale de la vésicule mésenséphalique donne origine au *système pédonculaire*.

L'anatomie comparée vient confirmer ce type organogénésique dans la série zoologique, et en même temps, elle sert de fondement aux attributions fonctionnelles spéciales que

nous avons voulu étudier, à l'aide de vivisections faites sur des types des quatre classes des vertébrés.

Poissons[1]. — L'encéphale des poissons résulte, formé des deux petits lobes olfactifs (*f*), des lobes cérébraux (*c*), des lobes optiques (*o*), des lobes inférieurs (*l*), du cervelet (*q*) et de la moelle (*m*).

Le mésencéphale (*o l*) en est la partie principale. Il se compose d'une grosse lame optique (*o*), qui est l'origine des nerfs optiques (*o*) et des lobes inférieurs (*l*). Sous la lame optique il y a un ventricule, et dans son intérieur un noyau (*p*). Ce noyau intraventriculaire (*p*) et les lobes inférieurs (*l*) sont en continuation avec les faisceaux antérieurs (*r i*) de la moelle allongée épinière.

Les couches optiques manquent.

Nos expériences ont été faites sur des tanches; celles de Renzi sur des truites.

Exp. X. — Tanche : 1er février 1863. Nous avons emporté avec un fort couteau toute la voûte du crâne, mis à découvert l'encéphale, dépouillé celui-ci de la masse adipeuse, enlevé le lobe optique droit. Les nageoires gauches ont cessé tout mouvement, les droites ont continué à se mouvoir, la queue s'agitait régulièrement dans tous les sens et servait au mouvement progressif de l'animal : mais celui-ci semblait nager à la manière des serpents; cependant il tourne facilement à droite. Il respire bien par la bouche et par les opercules. De ce que l'on peut reconnaître dans ces animaux si stupides, il semble aveugle à gauche et non à droite.

Ayant repris l'animal, nous enfonçâmes le bistouri jusqu'à la base du crâne pour blesser gravement aussi le lobe inférieur. Pendant l'opération l'animal battait de la queue à chaque coup de l'instrument. Ensuite la queue aussi resta immobile.

L'expérience fut répétée sur deux autres tanches avec des résultats semblables. Les animaux survécurent trois jours. La nécroscopie fit reconnaître la lésion bornée au lobe optique et au lobe inférieur droit.

Exp. XI. — Tanche : 1er février 1863. L'encéphale étant mis à nu, nous pûmes enlever la lame du lobe optique droit : pendant l'opération le bulbe oculaire gauche faisait des mouvements. Nous enlevâmes le reste du lobe optique droit. Après la mutilation, l'animal placé dans l'eau tomba au fond du vase sur le flanc gauche : il agitait encore les nageoires et la queue comme s'il voulait nager, mais il ne faisait que plier son corps sans avancer. Respiration conservée.

Trois autres tanches, soumises à la même opération, nous fournirent des résultats pareils.

[1] Voy. *fig.* 4, schéma du mésencéphale, et *fig.* 5, encéphale de la truite.



Exp. XII. — Tanche : 2 février 1863. Ayant enlevé le crâne vers sa base, nous excitâmes par des irritations mécaniques les lobes inférieurs. A chaque irritation l'animal agitait la queue.

Concluons : 1° les lames optiques des tubercules bijumeaux servent à la *vue ;* 2° les noyaux intraventriculaires des lobes optiques servent aux *mouvements latéraux du corps ;* 3° les lobes inférieurs aux *mouvements de la queue*.

Renzi en a observé autant après la lésion d'un lobe optique, c'est-à-dire convulsions à l'instant de la blessure, puis cécité du côté opposé, locomotion difficile, tendance à tomber et à tourner vers le côté opposé.

Reptiles[1].—L'encéphale des reptiles est formé de petits lobes olfactifs (*t*), des lobes cérébraux (*c*), des couches optiques (T), des lobes optiques (O) et de la moelle allongée (*m*).

Le mésencéphale (T O) est plus petit que chez les poissons. Il résulte de deux petites couches optiques (T), non recouvertes par la lame optique et par les lobes optiques (O) qui donnent origine aux nerfs optiques (*o*). Dans les lobes optiques il y a un ventricule, et à leur centre un petit noyau gris, lequel, ainsi que la couche optique, se continue avec les faisceaux antérieurs de la moelle allongée et épinière.

On trouve un rudiment de lobes inférieurs chez les têtards, les sauriens, les chéloniens et les ophidiens, c'est-à-dire chez les reptiles qui ont une queue.

Pour ce qui concerne nos expériences sur le mésencéphale des grenouilles, nous en avons parlé à l'article 9 du chapitre III. Les résultats sont analogues à ceux très-nombreux de tous les autres auteurs.

Il faut ici remarquer que la destruction unilatérale du mésencéphale des têtards produit la rotation en manége, non pas à cause de la déviation latérale des membres dont ils manquent, mais à cause de la courbure du corps et de la queue. (Vulpian.)

Oiseaux[2]. — L'encéphale des oiseaux se compose des petits lobes olfactifs (*t*), des lobes cérébraux (C), des couches optiques (T), des lobes optiques (O), du cervelet (*q*) et de la moelle allongée (*m*).

[1] Voy. *fig*. 6, schéma du mésencéphale des reptiles, *fig*. 7, encépahle de grenouille.

[2] Voy. *fig*, 8, schéma dú mésencéphale des oiseaux, *fig*. 9, encéphale de poule (section).

Le mésencéphale (T O P) se compose des couches optiques (T) et de deux lobes optiques volumineux (O), qui servent d'origine aux nerfs optiques (o) par leur grosse lame et qui ont un ventricule, et à l'intérieur du ventricule un noyau gris (P) en continuation des cordons antérieurs de la moelle (*p*), associés au faisceau (*t*) dérivé des couches optiques (T). On y trouve un rudiment de lobes inférieurs (noyau gris de Leuret).

Nous avons déjà parlé (art. 9, ch. III) des résultats des expériences de Renzi sur les couches optiques des oiseaux. Les expériences de cet auteur sur les *lobes optiques* des oiseaux ne sont pas moins importantes pour leurs résultats : cécité opposée, courbure vertébrale, rotation irrésistible. Ces résultats ressemblent à ceux de Flourens, qui cependant n'a pas si nettement signalé la courbure si caractéristique de la colonne vertébrale sur le plan horizontal. Nous avons encore une autre observation à faire contre les recherches expérimentales de Flourens sur les lobes optiques des oiseaux, c'est-à-dire que la rotation irrésistible en manége ne dépend pas (comme il pensait) d'un vertige produit par la cécité de l'œil du côté opposé, mais plutôt d'une contracture pleurostotonique de la colonne vertébrale. En effet nos expériences et celles de Renzi semblent prouver que :

1° On peut produire la cécité de l'œil du côté opposé sans rotation irrésistible, pourvu que la lésion se borne à la lame optique, sans toucher le noyau gris (P) ou le faisceau, placés au-dessous;

2° Chez les oiseaux privés de la vue des deux yeux, on obtient la rotation irrésistible si l'on arrache ou détruit entièrement un lobe optique;

3° La rotation irrésistible se manifeste en raison de la courbure vertébrale.

Les phénomènes de courbure latérale du cou et du corps, à la suite d'une profonde lésion du lobe optique (et, en conséquence, du faisceau pédonculaire placé au-dessous) ont été cependant très-bien observés et signalés aussi par Renzi.

Il est difficile de couper exclusivement l'un ou l'autre faisceau pédonculaire dans l'isthme encéphalique des oiseaux. Une fois nous eûmes cette chance de blesser le seul faisceau moyen et le processus cérébelleux sur une poule, et de la

conserver en vie pendant plusieurs mois. Nous croyons utile de rapporter cette expérience.

Exp. XIII.—Poule : 26 avril 1867. Après avoir mis à nu le lobe optique gauche, nous avons introduit notre aiguille courbe lancéolée dans le bord postérieur-inférieur de la lame optique du lobe, et sur le prolongement latéral du pédoncule cérébral dans l'isthme : nous avons enlevé un peu de la substance de ce pédoncule. (A l'autopsie pratiquée 1 mois après, nous avons trouvé que la blessure intéressait le processus cérébelleux et la couche pédonculaire moyenne ; le plan basilaire était intact.)

Examinée quelques jours après l'opération (30 avril), la poule présentait le corps incliné à droite (côté opposé), la tête penchée de même à droite, la patte gauche en abduction, la droite en adduction. Quand l'animal marchait, il tendait à tourner et tournait vers la droite, en poussant en dehors la patte gauche et en attirant sous soi la droite.

C'était un parfait modèle typique de *paralysie latérale des pattes et de la colonne vertébrale*, qui a été vu avec intérêt par nos élèves et par plusieurs collègues.

Mammifères [1]. — Le mésencéphale des mammifères se compose des couches optiques (T O) et des tubercules quadrijumeaux (*r*). Ceux-ci et la lame blanche (O) des couches optiques servent d'origine au nerfs optiques (*o*). Le noyau gris (T) des couches optiques se continue dans le plan moyen pédonculaire (*t*), et au-dessous des tubercules quadrijumeaux (*r*) on trouve *la coiffe* qui est en continuation des faisceaux cérébelleux (*p*).

Nous avons rapporté ailleurs les expériences et les observations pathologiques relatives à toutes ces parties. Concluons :

Chez tous les vertébrés le *mésencéphale* est formé :

1° D'une lame externe *optique,* plus ou moins plissée pour former la surface des couches optiques, et des tubercules bijumeaux ou quadrijumeaux (centre de vision) ;

2° De quelques paires de noyaux gris internes avec prolongement dans les faisceaux du pédoncule cérébelleux et du cérébral, et dans les faisceaux antérieurs de la moelle (centres d'innervation motrice latérale des membres antérieurs, de la colonne vertébrale et de la queue);

3° La commissure de la lame optique est la *commissure molle* ainsi nommée.

[1] Voy. *fig.* 10, schéma du mésencéphale des mammifères.

4° La commissure des noyaux des couches optiques, est *la postérieure*.

5° La décussation des fibres optiques est complète chez les ovipares (chiasma); elle est incomplète chez les mammifères et surtout chez l'homme.

6° La décussation des fibres motrices pédonculaires est incomplète (seulement pour l'innervation abductrice) chez les ovipares et chez les mammifères; elle a lieu dans le plancher du troisième ventricule. La décussation de ces mêmes fibres chez l'homme est complète; cette décussation (si bien décrite par Valentin et Foville) a lieu dans toute la longueur de l'isthme.

CHAPITRE V.

INFLUENCE DU FAISCEAU BASILAIRE SUR LES MOUVEMENTS.

ART. 1er. — *Notes anatomiques et expériences.*

Le *faisceau basilaire, couche inférieure* (*fig.* 11), est cette partie du *pédoncule cérébral* qui se trouve au-dessous du *locus niger* (*n*); elle en forme la région fasciculée (*b*), et en se portant en avant elle s'interpose entre le *noyau lenticulaire* (L) et le *noyau caudé* (S) des corps striés, pour former la *capsule interne* (*p*).

Le *faisceau basilaire* peut être opéré en plusieurs manières:

1° On peut le couper d'un côté après avoir sectionné les stratifications pédonculaires superposées. Cela se pratique en poussant l'incision des couches optiques jusqu'à la base du crâne; par ce procédé on vient ajouter les phénomènes propres de la lésion du faisceau basilaire à ceux bien connus de la lésion de la couche optique. (C'est notre procédé.)

2° On peut irriter *les deux* faisceaux basilaires au point de leur expansion dans les corps striés. On y parvient en détruisant les corps striés. (Expériences de Magendie.)

3° Enfin, on parvient par la méthode de Carville et Duret à couper d'un côté l'expansion pédonculaire du faisceau basilaire entre le noyau caudé et le corps lenticulaire, c'est-à-dire à couper d'un côté la *capsule interne*.



ART. 2. — *Résultats obtenus par notre procédé.*

Nous rapporterons quelques expériences, en choisissant celles qui ont servi de démonstration pour nos nombreux élèves.

EXP. XIV. — Cobaye : 29 avril 1867. On incise la couche optique gauche jusqu'à la base.

30 avril. — Il est aveugle du côté droit; si l'on s'approche de lui du côté gauche et encore plus si on le touche, il se met à fuir, mais en tournant vers la droite, avec la patte antérieure gauche portée en dehors, la droite sous le ventre. Les doigts de la patte antérieure gauche sont bien appuyés et étendus sur le terrain, ceux de la patte droite allongés, rapprochés, touchant le sol par leur côté dorsal. *Patte droite postérieure étirée en avant, fléchie, avançant les doigts sous la poitrine de manière que le pied antérieur droit est foulé par le pied postérieur droit.* En conséquence, paralysie d'adduction antérieure gauche et d'abduction antérieure droite (paralysie de la couche optique), et de plus *paralysie d'extension du membre postérieur droit.*

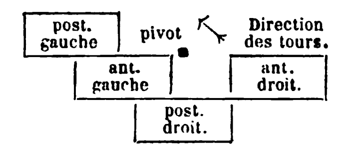
Autopsie, 30 avril. — La couche optique gauche est détruite jusqu'à la base de l'encéphale dans ses deux tiers postérieurs.

EXP. XV. — Cobaye : 16 avril 1865. Section complète de la couche optique gauche jusqu'à la base de l'encéphale.

Cécité à droite. Tournoiement à droite, comme autour d'un pivot, c'est-à-dire que l'animal ne change presque pas de place ; patte antérieure droite en adduction, la gauche en abduction; fesse droite rasant presque le sol, et patte postérieure droite allongée généralement sous le ventre de manière à servir de pivot aux rotations. Il vécut quatre jours, en présentant toujours les mêmes phénomènes.

Autopsie. — Lésion de la partie postérieure de la couche optique gauche jusqu'à la base.

EXP. XVI. — Agneau : 17 avril 1867. Par une large trépanation pratiquée au crâne à la région pariétale droite, nous avons introduit une cuiller tranchante qui nous a servi à extirper à diverses reprises la substance cérébrale jusqu'à ce que nous ayons vu l'animal tomber à terre sur le flanc gauche. Il resta ainsi quelque temps, sans pouvoir se maintenir debout. Au bout d'une demi-heure on réussit à le remettre sur ses pieds, et il put y rester. Cependant, il tendait à tourner sur la gauche, mais sans changer de place. Les membres gauches servaient de pivot au tournoiement, et de soutien au corps. Le membre postérieur gauche était tellement fléchi qu'il arrivait à croiser l'antérieur correspondant; l'antérieur droit était tiré en dehors, en abduction, pendant la station et pendant la marche. La colonne cervicale aussi était ployée à gauche. Voilà la pose singulière de ses pieds:



Autopsie : 18 avril. — La couche optique droite manquait presque entièrement : ce qu'il en restait vers la base était désorganisé. La lésion se portait aussi un peu en arrière (de là la courbure cervicale opposée).

Les conséquences qu'on peut tirer de ces expériences sont assez claires et faciles. En effet, si par la section de la couche optique (T. *fig.* 11) et du faisceau basilaire qui se trouve au-dessous (*b*) on obtient *la déviation latérale des membres antérieurs, et en même temps la paralysie d'extension de la patte postérieure*, et si le premier de ces phénomènes est dû à la lésion de la couche optique, le second doit être dépendant de la lésion du faisceau basilaire ; donc ce *faisceau basilaire est le centre d'innervation pour l'extension du membre postérieur opposé.*

Pour mieux confirmer cette donnée physiologique il est utile de rapporter quelques autres résultats d'expériences faites dans notre laboratoire par MM. les Drs Albertoni et Michieli, et qui sont décrites dans leur Mémoire précité : « Chez un lapin (c'est la XVIIe de leurs expériences) nous avons coupé le faisceau basilaire de droite, et l'animal tint toujours la patte postérieure gauche allongée sous le ventre ; lorsqu'il marchait il ne l'allongeait pas en arrière, et en conséquence il avançait avec difficulté. »

Et à la page 16 : « En enlevant la partie antérieure et latérale du cerveau et les corps striés, chez des chiens, des lapins, des cabiais, nous sommes parvenus à découvrir une certaine portion du faisceau basilaire. En le piquant avec une grosse aiguille, nous observions des mouvements du membre postérieur opposé ; et la même chose arrivait lorsque nous le touchions avec les réophores conduisant un très-faible courant électrique interrompu. »

Maintenant il est aisé de comprendre ce qui peut résulter de *la section d'un entier pédoncule cérébral*, c'est-à-dire des trois parties qui le composent :

1° Faisceau basilaire (mouvements d'extension du membre postérieur opposé).

2° Faisceau moyen (mouvements latéraux des membres antérieurs).

3° Faisceau supérieur, *processus cérébelleux* (mouvements latéraux de la colonne vertébrale).

Nous en voyons un exemple dans l'expérience suivante.

Exp. XVII. — 28 mars 1876. Section complète du pédoncule cérébral droit près du bord antérieur du pont de Varole (vérifiée à l'autopsie). A ce niveau les fibres des pédoncules supérieurs sont déjà décussées (Valentin, Luys).

Très-forte courbure latérale de la colonne vertébrale vers la gauche, de telle sorte que l'œil gauche touchait le côté gauche du cou. Déviation des membres antérieurs vers la droite. Tournoiement de droite à gauche comme autour d'un pivot. Doigts de la patte antérieure gauche mal étendus sur le sol. Patte postérieure gauche en flexion prédominante, presque continue. Sensibilité conservée partout. Cet état a duré toute la journée.

Art. 3. — *Résultats d'expériences par irritation du faisceau basilaire en détruisant les corps striés.*

Rappelons encore que le faisceau basilaire se jette par son irradiation pédonculaire entre les noyaux des corps striés. L'avulsion de ceux-ci peut donc produire un état irritatif spasmodique de ce faisceau de chaque côté, c'est-à-dire la contracture en extension des deux membres postérieurs, s'il est vrai (comme nous avons dit) que *les faisceaux basilaires sont le centre nerveux des mouvements d'extension des membres postérieurs.*

A cet égard nous rapporterons quelques-unes de nos expériences.

Exp. XVIII. — Lapin, 20 avril 1866. L'animal s'échappe violemment de nos mains, en s'élançant en avant, et court se jeter par des sauts impétueux contre les objets, et puis contre le mur. Dans sa fuite précipitée il a cassé quelques vases contre lesquels il a heurté, et puis il a battu brusquement le museau contre la paroi du laboratoire ; arrivé là, il continuait encore à pousser en avant par des mouvemeuts d'extension exagérée du train postérieur. Mis dans un petit cabas il y est resté avec le dos, la queue, la croupe et les pattes postérieures en attitude d'extension forcée, et en faisant des efforts et des soubresauts pour avancer. Il lui est même arrivé de s'élancer hors du cabas et de

se jeter violemment contre le mur. Ces chocs lui causèrent des contusions au nez.

Exp. XIX. — Cobaye : 10 avril 1867. On enlève le tiers antérieur des deux lobes cérébraux, y compris les corps striés.

Après quelques minutes, l'animal met en extension la croupe et le train postérieur, et court en droite ligne; il va battre du museau contre le mur, et il y reste appuyé en poussant encore contre cet obstacle avec la tête et le corps tendu, sans se retourner ni aller de côté : il reste ainsi des heures entières. Oté de là, il reprend encore sa course forcée, toujours en droite ligne, jusqu'à ce qu'il arrive à heurter contre le mur, et il y reste en poussant toujours. Le soir, le lendemain, on le trouve encore avec le nez contre le mur, en s'efforçant encore d'avancer. En tenant l'animal entre les mains on sent les muscles du dos, de la croupe et des cuisses en état de contraction spasmodique.

Exp. XX. — Lapin : 10 avril 1867. On coupe le tiers antérieur des lobes cérébraux, y compris les corps striés.

L'animal reste tranquille pendant quelques minutes. Puis, si on l'irrite ou si on l'épouvante, il s'élance impétueusement en avant, sans s'arrêter dans sa course effrénée; et il va heurter directement contre les objets et contre le mur. Cependant il voit, car chaque fois, que nous nous approchons de lui, il fuit, mais dans sa fuite il fait des sauts violents et déréglés, sans s'arrêter, s'il rencontre un obstacle. Visité le soir et le lendemain, on le trouve arrêté avec le museau contre le mur, ou contre un obstacle insurmontable.

Exp. XXI. — Cobaye : 19 juillet 1875. Destruction des lobes antérieurs cérébraux, y compris les corps striés.

Mis à terre, il y reste pendant quelques minutes en se tenant régulièrement sur ses pattes, mais en exécutant toutefois quelques efforts pour avancer, et alors le corps se courbe et les pattes antérieures se fléchissent.

Après trois minutes, il se met à courir spontanément en avant et en ligne droite, jusqu'à ce qu'il arrive contre le mur, contre lequel il heurte et s'arrête. Puis il reprend sa course en avant, jusqu'à tant qu'il rencontre quelque obstacle à cause des meubles, ou des murs où il va heurter du nez avec plus ou moins de force. Plus tard, ses courses suivent parfois des lignes courbes, mais cela dure peu, car l'animal reprend toujours la course en ligne droite en avant, ne s'arrêtant que contre les obstacles. Ensuite, sans aucune excitation, il reprend toujours sa course avec une insistance qui se maintient par soi-même. Dans une course il passe par un détroit, entre la porte et le mur, et il s'arrête quand il arrive au gond; il y reste appuyé pendant quelques minutes, en attitude de pousser, puis il répète les efforts pour courir en avant, jusqu'à ce qu'il parvienne à surmonter le gond, qui est assez haut, et à traverser l'étroit couloir où il se trouve, et il poursuit sa course précipitée en ligne droite en avant. On le met dans un coin, pour lui

épargner l'épuisement et les dangers de ces courses irrésistibles. Mais renfermé dans ce petit espace, on le sent et on le voit encore renouveler sans relâche ses efforts impétueux de progression contre les parois ou contre la clôture, à tel point qu'après un quart d'heure il réussit à faire tomber la planchette qui le retenait prisonnier; et alors il court rapidement en ligne droite, et va se heurter de la tête contre les obstacles qu'il rencontre; malgré cela il reprend après quelques secondes sa course violente. Remis dans l'enclos, il réussit encore à s'échapper, en renversant la planchette, pour continuer ses courses rectilignes; et dans une de celles-ci, il enfile encore l'étroit couloir entre le mur et la porte. Alors il fait des efforts continuels pour pousser en avant contre le gond, et quoiqu'on le menace pour l'empêcher de sortir, il redouble ses efforts dans ce détroit, et il se jette en avant entre les pieds de qui le menace. On observe que chaque fois qu'il se remet en marche, après s'être arrêté contre un obstacle, il se dirige toujours vers le côté gauche : il a aussi exécuté de larges rotations de ce côté une heure auparavant.

2 heures. On l'avait remis dans son abri. Là-dedans il continue ses élans en avant. Il pousse dans l'angle du mur, et il y appuie avec force le museau, puis il élève peu à peu la tête, puis l'une et l'autre patte antérieure contre le mur, et il cherche à ramper en s'allongeant sur les pattes postérieures forcément étendues. On le voit répéter les mêmes actions aussi contre l'angle formé par le mur et la planchette. Pendant toute la journée il renouvelle ses courses, mais plus faiblement.

20 juillet. L'animal est plus tranquille, il ne court plus; mais pendant qu'il est en repos, il tient les membres postérieurs en état d'adduction et d'extension, les antérieurs étant fléchis sous la poitrine; pincé, il fait un léger mouvement en avant, mais sans pouvoir avancer. Il demeure dans cet état qui ressemble à une attitude d'effort pour avancer : c'est dans cette position qu'il meurt.

21 juillet. *Autopsie.* Ablation des deux corps striés et aussi des stries cornées; la blessure arrive à la base de l'encéphale en avant du chiasma.

Nous avons ainsi rapporté les résultats d'expériences où la destruction des corps striés produisait le phénomène annoncé par Magendie, des mouvements impétueux en avant. Cependant nous avouons que lorsqu'il s'agissait d'obtenir ce phénomène dans nos leçons démonstratives sur les faisceaux pédonculaires, bien souvent nous ne pouvions réussir à le provoquer, car les animaux ainsi mutilés restaient là dans un état d'*immobilité apathique*. Dans quelques recherches *sur la fonction des corps striés encéphaliques* (Padoue, 1875) sur huit expériences *deux fois* seulement nous avons obtenu

la course irrésistible en avant et, partant, nous avons déclaré ce qui suit : « Les phénomènes assez caractéristiques qui se présentent chez les animaux dont les corps striés sont lésés, et qui ont été observés par Magendie d'abord, puis par Schiff, et ensuite par nous, sont de deux sortes : 1° l'immobilité apathique (plus souvent) ; 2° la tendance irrésistible à courir en avant (plus rarement). L'état d'immobilité apathique ressemble parfaitement à celui des animaux dont le cerveau est enlevé, ou qui ont subi une grave lésion des hémisphères cérébraux ; et à la vérité les corps striés ne sont qu'une portion du cerveau proprement dit. Le *spasme* impulsif en avant n'est pas un phénomène particulier des lésions des corps striés, mais un phénomène *de complication provenant de l'irritation* de parties nerveuses anatomiquement reliées à ces corps. » En conséquence, le *spasme* ne se manifeste pas toujours. « Il est très-important (nous le répétons volontiers avec le grand Magendie) d'observer que ces phénomènes ne se manifestent que lorsque la partie *blanche* ou *rayonnée* des corps striés est coupée. Si on se borne à couper la substance *grise qui forme un segment de cône recourbé*, on ne voit aucune modification dans les mouvements. Ce qui n'a pas lieu si on se borne à l'extraction de la substance grise *commence à se montrer lorsqu'on entame la substance blanche.* » (Pages 144, 145, *Précis élémentaire de Physiologie,* Bruxelles, 1844.)

L'inconstance dans la production du phénomène a fait douter de la réalité du fait. Mais le fait constaté pour la première fois par Magendie a été confirmé par Flourens (p. 389 et suiv.), par Valentin (*corpore striato utroque exsecto, mammalia ad anteriora*), par nous, et récemment par Nothnagel, lequel *croit* même *avoir découvert dans les corps striés un point dont la piqûre force l'animal à courir devant lui pendant un certain temps ;* il décrit ce point et l'appelle *nodus cursorius.*

Enfin, nous sommes bien aises de noter qu'aussi la XVe expérience de Carville et Duret vient confirmer pleinement cette même conception. Il s'agit d'un chien chloralisé, où la galvanisation du noyau intraventiculaire du corps strié droit a provoqué : « *un mouvement de flexion de la patte antérieure gauche et d'extension de la patte postérieure du même côté* »,

c'est-à-dire « *un mouvement de progression dans les membres opposés.* »

Les résultats annoncés dans l'article précédent et dans l'article actuel se complétent entre eux pour démontrer que le *faisceau basilaire est le centre nerveux des mouvements de progression*. La tendance irrésistible *à courir en avant* par *irritation* de ce même faisceau est la contre-épreuve de *l'extension abolie* du membre postérieur par *paralysie du* faisceau basilaire.

ART. 4. — *Résultats d'expériences sur la destruction du noyau caudé et de la capsule interne.*

Rappelons encore que le faisceau basilaire s'étend par son expansion pédonculaire (*fig.* 11) pour former la *capsule interne,* où vient se loger le *noyau caudé* (S). Carville et Duret ont pratiqué d'intéressantes expériences sur ces parties (Sur les fonctions des hémisphères cérébraux, *Archives de Physiologie,* 1875), et nous profiterons de leurs résultats pour compléter la physiologie du faisceau basilaire, en rapportant sommairement leurs déductions.

« Nous pourrions, disent-ils, ainsi résumer toutes nos expériences qui ont eu pour but la recherche des fonctions du *noyau caudé* : 1° ablation complète du noyau caudé : mouvement de manége, l'animal décrivant un cercle toujours le même avec les deux pattes saines, pivotant sur les pattes paralysées ; *impossibilité des mouvements de progression ;*

2° Lésion légère du noyau caudé ; raideur des deux pattes opposées ; mais surtout *raideur dans la progression ;*

3° Destruction du noyau caudé et lésion de l'expansion; paralysie complète des deux membres du côté opposé ;

4° Ablation du centre cortical des pattes et du noyau caudé correspondant ; paralysie complète des deux membres du côté opposé. »

« Il semblerait, d'après toutes ces expériences, qu'on soit autorisé à supposer que *le noyau caudé préside aux mouvements de progression.* Cependant il y a une grande difficulté à admettre cette théorie. En effet, les chiens, les chevaux, en marchant n'avancent pas les deux pattes d'un côté, puis les deux pattes de l'autre; mais la patte antérieure d'un côté

et la patte postérieure de l'autre se meuvent ensemble ; ces mouvements sont croisés dans les membres. Cependant, en présence de la paralysie constante produite dans les deux membres opposés par la lésion simultanée des centres des pattes d'un côté et d'un noyau caudé de l'autre, on peut admettre que ces deux organes président aux mouvements généraux du côté opposé. Maintenant, comment la patte antérieure d'un côté s'associe-t-elle dans la marche avec la patte postérieure du côté opposé? C'est ce que nous ignorons » (p. 463).

Les auteurs cités observent justement qu'il doit y avoir un centre nerveux ou une liaison nerveuse destinée à établir au besoin dans la locomotion progressive des chiens, des équinés, des ruminants, *l'extension postérieure d'un côté avec la flexion antérieure de l'autre côté* (allure au trot). Mais pour le moment, nous devons chercher s'il y a accord entre nos résultats et ceux qu'ils ont publiés.

1° Probablement le noyau caudé est au faisceau basilaire ce que le noyau de la couche optique est au faisceau moyen.

En détruisant le noyau caudé, on *paralyse les mouvements extensifs du membre postérieur opposé*. En conséquence, comme il n'y a plus l'effort impulsif de ce membre, on trouve *l'impossibilité des mouvements de progression ;* l'animal tourne en rond vers le côté opposé par l'effet des membres sains correspondants, et *il pivote sur les pattes paralysées opposées*. Et il faut bien remarquer que cette paralysie *frappe seulement quelques mouvements* : en effet, *on observait, du côté paralysé, que les pattes faisaient de petits mouvements et se mouvaient dans un petit espace ;* elles *pivotaient sur place*, tandis que (bien entendu) les membres sains du côté correspondant *exécutaient de grands pas*.

2° L'irritation (*lésion légère*) du faisceau basilaire (et son noyau caudé) produit des *mouvements spasmodiques de progression* (*roideur dans la progression*). Ce sont ceux que nous avons décrits dans le précédent article 3.

3° La *destruction* du faisceau basilaire (et du noyau caudé) produit la paralysie des mouvements progressifs ; on peut donc croire qu'il est le siége du centre nerveux qui *préside aux mouvements de progression*.

Carville et Duret appellent *hémiplégie complète* celle qui dérive de la section de l'expansion pédonculaire basilaire. Mais d'après l'exposé de leurs expériences, il est facile de déduire qu'il s'agit *seulement de paralysie des mouvements extensifs*. En effet, l'animal est *incapable de marcher, de faire plusieurs pas de suite ; les deux membres gauches pendent inertes et à demi fléchis ; il n'y a plus qu'à le soutenir légèrement pour l'empêcher de basculer à gauche : il lève la tête vers celui qui l'appelle*.

4° Quant à la paralysie complète des deux membres opposés par ablation du centre cortico-cérébral, nous savons déjà (d'après tous les résultats du chapitre II) qu'il s'agit seulement d'une *paralysie transitoire*. Il résulte des expériences mêmes de Carville et Duret que si l'on coupe l'expansion pédonculaire au-dessus du noyau caudé, il n'y a pas de paralysie, et que la paralysie manque quand même on a détruit tout le centre ovale.

CHAPITRE VI.

INFLUENCE DES CORDONS RONDS SUR LES MOUVEMENTS.

Les cordons ronds se trouvent sur le plancher du quatrième ventricule, contigus et parallèles l'un à l'autre. On les reconnaît aisément chez les mammifères et aussi chez les oiseaux. Nous en avons pratiqué la vivisection chez les chiens, chez les cabiais, chez les lapins, chez les pigeons, en suivant les procédés opératoires que nous allons indiquer.

Chez les mammifères : découvrir l'espace occipito-atloïdien et ensuite aussi la région postérieure de la moelle allongée ; entre celle-ci et le cervelet, pénétrer jusqu'au plancher du quatrième ventricule avec une aiguille lancéolée à double tranchant, courbe sur le plat, plus ou moins large (de 3 à 5 millimètres) selon les animaux, à pointe brusquement aiguisée et rétrécie ; porter la pointe jusqu'à moitié du plancher, et alors il faut la tourner en bas tant qu'elle arrive à la base du crâne.

Chez les oiseaux : faire passer le même instrument à travers la partie postérieure inférieure médiane de l'os occipital ; tourner la pointe en avant et en bas afin d'arriver à traverser

la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule et de sentir la pointe toucher la base du crâne.

Nous avons fait de nombreuses vivisections sur les cordons ronds des chiens, des lapins, des cabiais : mais tous ces mammifères sont morts pendant l'opération. Cela ne devait pas d'ailleurs nous surprendre, car inévitablement nous blessions le centre respiratoire en même temps que les cordons ronds. Nous fûmes obligés de borner nos recherches aux oiseaux, chez lesquels le centre respiratoire se trouve plus bas dans la moelle allongée. En voici les résultats :

Expérience XXII. — Pigeon, 2 juillet 1872. On emploie le procédé indiqué pour les oiseaux.

L'animal, à peine opéré et mis à terre, exécute un mouvement de course précipitée en avant et parcourt un espace de deux mètres environ avec les pattes, les ailes, et la queue en extension. Soulevé et puis remis aussitôt à terre, il meurt en frémissant de tout son corps.

Autopsie.— Hémorrhagie copieuse. L'aiguille, en traversant le cervelet, a divisé complétement les deux cordons ronds au point de leur union en bas, en correspondance de la pointe du *calamus scriptorius* (*fig.* 13).

Expérience XXIII. — Pigeon, 6 mai 1871. Section des deux cordons ronds.

L'animal, lâché après l'opération, s'élança immédiatement en avant, en tenant la tête pliée et fléchie en bas, la queue élevée, et en battant fortement des ailes contre terre comme des rames (*fig.* 14). Lorsqu'il rencontrait des objets qui lui barraient le chemin, il s'y heurtait fortement, il s'arrêtait contre eux, et restait là assez tranquille, en tenant toujours la tête courbée et la queue en l'air. Excité même légèrement, il répétait les mêmes mouvements jusqu'à ce qu'il rencontrât quelque obstacle qui lui barrait le chemin.

Après trois jours (9 mai), il présentait encore la tendance aux mouvements progressifs, quoique affaiblis. Pendant le repos, la tête et la queue restaient encore dans l'attitude sus-décrite.

Autopsie. — Les deux cordons ronds étaient parfaitement coupés transversalement, et l'incision arrivait à la portion supérieure interne des pédoncules cérébraux.

Expérience XXIV. — Pigeon, 28 mars 1876. Section transversale du plancher du quatrième ventricule, à travers la partie postérieure du cervelet (l'autopsie a fait voir que l'incision se dirigeait transversalement ou plutôt un peu obliquement entre les deux tiers postérieurs et le tiers antérieur de l'espace rhomboïdal, qu'elle coupait les deux cordons ronds et aussi qu'elle intéressait partiellement le pédoncule supérieur gauche (*fig.* 15).



Le pigeon penche la tête à droite, mais il se précipite en avant : pattes surtout en extension, queue élevée, ailes qui touchent le terrain par leur bord antérieur-supérieur (*fig.* 14). On le met dans un panier où de temps en temps on le sent faire des mouvements violents, qui, en l'observant par-dessous le couvercle à demi-ouvert, sont ceux décrits. Tiré hors du panier, il fait à intervalles des élans impétueux en avant avec courbure continuelle de la tête à droite (cette courbure latérale de la tête était due à la complication d'une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur).

L'état de ces quatre pigeons nous offre la *paralysie des mouvements rétrogrades*, c'est-à-dire l'action non contre-balancée de tous les mouvements de progression : flexion de la tête, du cou et des ailes, extension des pattes et de la queue. En conséquence, le cordon rond est *le centre d'innervation pour les mouvements d'extension du cou et des extrémités antérieures et pour les mouvements de flexion du dos et des extrémités postérieures.*

Le phénomène singulier et caractéristique des *mouvements précipités et irrésistibles en avant*, sous l'influence d'une section transversale de la moelle allongée, avait été reconnu par Hertwig, Krauss et Valentin. Hertwig en parle dans ses *Experimenta quædam*, etc., 1826, p. 27, vol. II, et Valentin de même dans son traité *De functionibus nervorum* : « *Ponte transversesecto, motus avium ad anteriora et inferiora. Ponte transverse diviso, columbarum caput ad pectus attrahitur.* »

Le fait étant confirmé, la raison physiologique en est assez claire et facile. Quels sont les faisceaux qui marchent longitudinalement sur le milieu du sinus rhomboïdal? Ce sont les cordons ronds. Quels sont les mouvements qui restent *paralysés* par la section de ces cordons ronds, c'est-à-dire par la section transversale de la moelle allongée ? Ce sont les *mouvements rétrogrades.*

La contre-épreuve expérimentale sur l'innervation motrice des cordons ronds peut être faite en les irritant simplement, c'est-à-dire par la lésion mécanique de parties nerveuses connexes ou voisines ; nous voulons parler de la vivisection du cervelet et de ses pédoncules inférieurs. Eh bien, Magendie a dès longtemps observé et d'autres auteurs ont aussi vérifié souvent, et nous de même, le phénomène du *recul* de

l'animal par l'extirpation du cervelet. De plus, Magendie lui-même eut ensuite à constater que ces mouvements *rétrogrades* ne dépendent pas essentiellement du cervelet, car *ils se manifestent également à la suite de lésions à la moelle allongée.*

Le recul après la section des procès cérébelleux postérieurs fut constaté par Flourens (p. 488) ; et cependant ni le cervelet ni ses procès postérieurs ne contiennent de centres moteurs et leur excision ne cause aucun effet paralytique. Les mouvements qui se produisent dans ce cas dépendent donc d'une irritation des parties contiguës , et précisément le cervelet et ses procès postérieurs se trouvent en rapport de contiguité avec les cordons ronds. Aucune autre partie de l'encéphale ne produit par *irritation* les phénomènes de *mouvements irrésistibles de recul.*

N'oublions pas enfin les faits pathologiques. Comme la la mort, chez les mammifères, a lieu promptement par la lésion du centre nerveux respiratoire lorsqu'on cherche à couper les cordons ronds, il est rare d'observer des cas cliniques où le patient ait pu survivre assez à une lésion analogue pour présenter le phénomène singulier, et (ajoutons) pathognomonique de *l'élan et de la course en avant.* Mais nous n'avons pas un défaut absolu de telles observations.

En voilà quelques-unes:

Observation XV. — *Tumeur sur le quatrième ventricule,* décrite par le professeur Maggiorani (*Ragguagli di due turni di Clinica medica nella R. Università di Roma.* Rome, 1873, p. 177 et suiv.).

Un jeune orfèvre était admis dans la Clinique, le 20 novembre 1872, avec amblyopie, intégrité des autres sens, légère hémiplégie à droite, incertitude dans la marche, céphalée, vertiges et *une certaine tendance irrésistible à se précipiter en avant et à courir sans but.*

Ensuite, les forces allèrent en diminuant, il fut confiné au lit; vomissements, puis fièvre, désordres dans la respiration, et après 36 jours, la mort.

A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'une grosse noix, logée dans la substance nerveuse du plancher du quatrième ventricule, où elle arrivait à occuper la moitié gauche du pont de Varole, et en partie aussi la moitié droite.

Observation XVI. — *Tumeur du quatrième ventricule,* décrite par le Dr Lanzoni (*Raccoglitore medico,* 1876).

Un jeune paysan commença par être tourmenté par la céphalée à 26 ans, puis survinrent des vertiges, des vomissements, des désor-

dres respiratoires; *à ces souffrances vint s'ajouter en même temps un autre grave phénomène, c'est-à-dire une tendance toujours croissante à pencher la tête en avant.* Il y avait aussi bégaiement, déviation de la langue à gauche, strabisme convergent, dilatation de la pupille gauche. Malgré tout cela, aucune paralysie ni du mouvement ni de la sensibilité aux quatre membres, aucune amblyopie ; intelligence conservée. *Il vacillait également pendant la station et pendant la marche, et il demandait à s'appuyer, non parce que la force lui manquait, mais parce qu'il craignait de tomber en avant.* Pendant les quinze jours de sa vie à l'hôpital, il se tint *si replié sur lui-même que le menton lui touchait presque les genoux.* Il mourut instantanément, frappé de syncope.

A l'autopsie, on trouva une tumeur grosse comme une noisette dans la partie postérieure de la moelle allongée, sous le cervelet.

Observation XXVII. — *Apoplexie de la protubérance*, décrite par Ollivier, d'Angers (tome III, p. 143).

Un homme, étant à travailler, se plaint tout à coup d'un bourdonnement d'oreilles. Quelques instants après, une douleur vive lui arrache des cris; *il se met à courir comme pour échapper au danger qui le menace;* il tombe bientôt frappé d'apoplexie, et meurt cinq heures après. A l'autopsie, on trouve la protubérance convertie en un sac plein de sang en partie coagulé et mélangé à des fragments de substance nerveuse.

Observations XXVIII, XIX. — *Apoplexies de la protubérance*, décrites par Serres (*Anat. comp.*, tome II, p. 682).

« Sur deux autres (hommes), un phénomène assez remarquable s'était manifesté. Au moment de l'attaque, ils ressentirent une douleur des plus vives, jetèrent des cris, et *coururent devant eux*, comme pour éviter un grand danger. Ils tombèrent après environ cent pas. Chez tous deux, la tendance à se porter en avant était spontanée. La protubérance avait été détruite dans toute la profondeur et la paralysie était complète. »

La clinique doit enregistrer dorénavant quelques symptômes précieux pour localiser les lésions cérébrales. Et comme l'*inclinaison latérale du cou et du tronc* est un phénomène pathognomonique de la *lésion des pédoncules cérébelleux supérieurs*, de même *l'inclinaison prédominante* de la tête et du corps *en avant* est un phénomène pathognomonique de la lésion de la *protubérance*. Ce phénomène nous a servi aussi pour établir le diagnostic sur un de nos pigeons auquel, trois semaines auparavant, nous avions enlevé les deux lobes cérébraux : un matin, nous l'avons trouvé tout à coup à terre dans l'attitude de propulsion et avec la tendance continuelle à se jeter en avant. Nous l'avons montré aux

élèves, et nous avons annoncé qu'il devait y avoir un épanchement sanguino-purulent dans le sinus rhomboïdal. Il mourut en effet deux heures après, et à l'autopsie nous trouvâmes précisément un caillot sanguin dans la fosse rhomboïdale.

CHAPITRE VII.

DE L'INFLUENCE DES PÉDONCULES TRANSVERSAUX SUR LES MOUVEMENTS.

Par ce nom de *pédoncules transversaux* ou *faisceaux transversaux de la moelle allongée*, on entend l'ensemble de plusieurs couches de fibres à direction *transversale* qui entrent dans la composition des *processus cerebelli ad pontem*, dans celle du *pont* lui-même et de la *moelle allongée* en général, soit que ces fibres se montrent en faisceaux saillants (ceux de la *protubérance* chez les mammifères), soit qu'elles se trouvent incorporées dans la moelle allongée (chez les ovipares) sans former une *protubérance* distincte.

Pour pratiquer la vivisection des pédoncules transversaux, il convient de suivre le même chemin de l'espace occipito-atloïdien, méthode de Magendie et de Schiff. On met à découvert cet espace et on coupe la membrane qui s'y trouve tendue. Alors, on pénètre avec une lancette étroite vers l'aqueduc de Sylvius, et on imprime à la lancette un mouvement de latéralité, en la tirant à soi pour couper l'un ou l'autre pédoncule par une incision *longitudinale*. Au contraire, selon la méthode de Longet, on *entame* mais *on ne coupe pas* le pédoncule. En effet, il pénètre avec un névrotome à travers le crâne en avant et près du méat auditif, comme l'on ferait pour couper la 5e paire, mais en dirigeant l'instrument un peu en arrière. Par la méthode de Magendie, on obtient les effets *paralytiques* de la fonction abolie; par la méthode de Longet, on produit les phénomènes *spasmodiques* d'innervation irritée.

Magendie et Rolando nous ont fait connaître les *tournoiements transversaux* qui ont lieu sur l'axe longitudinal du corps, du côté de la lésion, après la section d'un *pédoncule transversal*. Schiff nous en a donné la clef anatomo-physiologique.

Tenons compte d'un fait historique assez important, car on

put voir à Paris, Magendie et Rolando, deux grands et dignes champions de la physiologie des deux nations latines, se prêter une mutuelle assistance et pratiquer d'accord leurs communes expériences sur les pédoncules transversaux. (*Saggio*, etc., de Rolando, p. 155 et suiv.)

Or, voyons ce que présente un animal à qui l'on coupe un pédoncule transversal par la méthode de Magendie.

L'animal se met aussitôt à se rouler rapidement sur soi-même, vers le côté opéré. Mais il faut laisser passer ce premier tourbillon de mouvements rotatoires, il faut attendre que l'animal se tranquillise pour pouvoir en comprendre le mécanisme. Alors son attitude caractéristique est la suivante :

Supposons, par exemple, que l'on ait coupé le pédoncule droit. L'animal tourne la nuque vers l'épaule droite et le menton vers la gauche (comme si on lui avait divisé le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche); l'épaule droite vers la poitrine, la gauche vers le dos, de manière que la moitié céphalique de son corps décrit un tour d'environ 90° sur la moitié pelvienne, de droite à gauche, mouvement analogue à celui de dévisser. Et, quand l'animal veut se mouvoir, cette torsion du corps se change en un vrai *roulement vers la droite*. Les membres gauches sont les premiers à se lever de terre ; les droits sont les premiers à y arriver. Tant en état de repos que pendant le mouvement, *les muscles qui font rouler le corps sur l'axe longitudinal vers le côté opposé* sont paralysés, et leurs homonymes du côté correspondant ont, en conséquence, une action prédominante qui n'est modérée par aucun antagonisme.

Quelle que soit la position de l'animal, sur le dos, ou sur le ventre, ou sur le flanc, une moitié de son corps se tord en spirale sur l'autre moitié. Quelquefois, si l'animal est parfaitement calme ou si on l'éthérise, son corps prend une pose normale. Mais si on l'excite à peine, s'il fait le moindre mouvement pour changer de place, son corps se tord de travers et tend à rouler, et il roule effectivement. Les tours sont plus rapides et énergiques quand la blessure a intéressé le pédoncule entier près du pont de Varole ; ils sont moins rapides et moins forts quand le pédoncule est peu entamé, c'est-à-dire quand l'incision s'éloigne du pont et qu'elle se rapproche du

cervelet, où finit le pédoncule ; alors les roulements ont même lieu vers le côté opposé à la lésion ; ils sont plutôt irritatifs, ils diminuent progressivement et finissent par cesser.

C'est pour le même motif que la rotation s'exécute vers le côté opposé à la lésion, quand on blesse seulement le bord postérieur du pédoncule transversal, au-devant de l'origine de la 5ᵉ paire (comme l'a observé Bernard), ou bien lorsque le pédoncule, au lieu d'être bien coupé, est simplement piqué. Dans ces cas, on obtient des phénomènes *irritatifs* et non *paralytiques*.

Mais, lorsque réellement on coupe dans toute son épaisseur l'organe nerveux, c'est-à-dire le pédoncule transversal, pour produire les effets de paralysie de ce pédoncule, alors les tours ont lieu vers le côté opéré (Magendie, Rolando, Flourens, Hertwig, Renzi, Schiff et nous). On peut s'étonner que Longet ait accusé d'erreur Magendie !

Cependant quelquefois, au moment de l'opération, on voit se produire la rotation vers le côté opposé, mais pour un moment seulement, et par suite de l'irritation immédiate traumatique exercée sur le pédoncule. En conséquence cette rotation en sens opposé est transitoire ; bientôt elle est remplacée par du tournoiement vers le côté correspondant, et ce dernier, qui est l'effet de la paralysie des muscles rotatoires opposés, est persistant.

Nous ne rapporterons pas les détails de telle ou telle de nos expériences sur les pédoncules transversaux, il suffit de dire que nous en avons fait des centaines, soit pour nous, soit en présence de nos élèves ou de nos confrères, pendant vingt ans. Nous avons, plus haut, résumé les résultats de nos expériences, qui furent constamment identiques chez les chiens, les cabiais, les lapins, les pigeons, les poules, les grenouilles, les lézards, les serpents, les poissons.

Après la section des pédoncules transversaux, le phénomène constant est toujours la tendance de l'animal à se rouler sur l'axe longitudinal. Mais, en général, les animaux succombent ; vers le deuxième où troisième jour, on voit paraître la complication d'une inflammation traumatique qui s'étend aux parties voisines, et surtout à la moelle allongée. Mais, tant que la vie dure, le phénomène du roulement continue. Quelquefois

on est assez heureux de conserver en vie longtemps quelqu'un des animaux opérés. Cela nous est arrivé avec un de nos pigeons. Plusieurs mois après l'opération, il était parfaitement rétabli en tout : il était bien nourri, les sens étaient intacts, l'intelligence était normale, toutes les fonctions s'accomplissaient régulièrement, tous les mouvements étaient réguliers, un seul excepté, celui de la torsion du cou. Car, chaque fois que l'animal voulait se mouvoir, marcher, fuir, se défendre, manger, il ne pouvait plus tourner la tête à droite, et il était obligé de la tourner spiralement vers le côté gauche, pour un demi-tour. Il avait donc une paralysie absolue des muscles cervicaux obliques gauches. Beaucoup de témoins l'ont vu. Par erreur, il fut sacrifié dans une autre expérience.

Concluons : Les pédoncules transversaux président aux mouvements *obliques opposés*.

Toute irritation portée sur ces centres nerveux produit la rotation du corps vers le côté opposé : par exemple, une simple piqûre (comme dans les expériences de Bernard sur la glycosurie), ou le seul arrachement du nerf facial ; une simple égratignure faite au pont en opérant la névrotomie du nerf trijumeau ; la blessure de l'extrémité seule du pédoncule vers le lobe cérébelleux (comme dans les expériences de Longet). Des lésions aussi légères ne peuvent produire (nous le répétons avec Vulpian, p. 594) des *paralysies ni étendues ni permanentes ;* elles produisent seulement des contractures *irritatives* transitoires.

Mais, quand réellement on coupe le pédoncule dans toute sa grosseur, alors (nous le répétons encore), la rotation a lieu vers le côté *correspondant* et elle est *persistante*. Et, si l'on coupe à égale distance les deux pédoncules transversaux, alors les effets paralytiques s'équilibrent des deux côtés : toute rotation *cesse*, car tous les muscles rotatoires de la colonne vertébrale sont paralysés. (Rolando, Magendie, Flourens, Hertwig, Schiff.)

Au contraire, si par de simples piqûres (expériences de Bernard, ou par la méthode de Longet) *on irrite* d'abord un des deux pédoncules et puis l'autre, alors les rotations ne cessent pas, mais celles d'un côté s'alternent avec celles de l'autre côté ; une irritation se substitue à l'autre ; le centre

nerveux n'est paralysé ni d'un côté ni de l'autre, et il se met en état de spasme transitoire d'un côté et ensuite de l'autre côté, en faisant toujours rouler l'animal vers le côté opposé.

On peut mettre parmi les muscles rotatoires influencés chez l'homme par les pédoncules transversaux : le sterno-cléido-mastoïdien, le splénius, le complexus, le transversaire cervical, le droit postérieur cervical, les obliques cervicaux, le scalène, l'atloïdo-occipital, les obliques abdominaux, le rhomboïde, les transversaires épineux du cou, du dos et des lombes, le sacro-lombaire, le long dorsal, les épineux postérieurs, les fessiers. Chez les animaux, l'action rotatoire prédominante peut être attribuée au mastoïdo-huméral, au sterno-maxillaire, au splénius et au long transversal du cou, à l'occipito-atloïdien, aux intertransversaires cervicaux, au scalène, au long fléchisseur de la tête, au grand dorsal (?), aux obliques abdominaux grand (à droite) et petit (à gauche) ou *vice versa*, aux fessiers, en tant que ces muscles agissent, bien entendu, d'un seul côté.

Voilà pour la tête et le tronc : mais il y a d'autres muscles obliques, et d'autres mouvements rotatoires dans les yeux ; et ceux-là aussi ont le même centre nerveux dans les pédoncules transversaux. La lésion à un de ces pédoncules paralyse le petit oblique opposé et le grand oblique correspondant, et, en conséquence, il y a strabisme supérieur interne de l'œil opposé et strabisme inférieur externe de l'œil du côté correspondant, comme tous les physiologistes l'ont constamment observé depuis Magendie, et comme nous l'avons constaté aussi.

Encore ici, il y a quelque méprise sur la direction des strabismes obtenus : cette direction doit être naturellement en sens inverse pour les auteurs qui n'ont pas coupé, mais *simplement irrité* le pédoncule transversal (Vulpian et Gratiolet). Pour ces derniers, le strabisme est supérieur interne du côté correspondant, et inférieur externe du côté opposé. Ajoutons une considération nécessaire : ces derniers strabismes sont *passagers*, parce qu'ils dépendent d'une irritation ; les autres, mentionnés plus haut, sont *permanents*.

Pour ce qui concerne les fonctions des pédoncules transversaux et le mécanisme des phénomènes causés par leur sec-

tion, nous acceptons la doctrine de Schiff. Il importe de remarquer que dans les mouvements rotatoires, soit physiologiques, soit provoqués par la vivisection, non-seulement il y a participation des muscles de la tête, mais aussi de tous ceux de la colonne vertébrale, et même des quatre membres, et jusque de la queue. Et quand même on tient ferme la tête de l'animal dont on a lésé les pédoncules transversaux, on n'empêche pas cependant les mouvements rotatoires, parce qu'ils ont lieu à l'aide des muscles rotatoires du tronc, des lombes, des membres.

Nous pensons avoir ainsi combattu l'objection suivante que Vulpian faisait à la théorie de Schiff : « On peut redresser la tête d'un animal qui présente des mouvements impétueux de rotation, la tourner même, et la maintenir tournée en sens inverse de sa torsion primitive, et la rotation de l'animal ne cesse pas. On peut couper les muscles qui concourent à cette torsion de la tête sans abolir le mouvement de rotation. » (p. 594.)

Nous ne pouvons pas admettre les hypothèses annoncées par Müller et Henle pour expliquer le roulement : ils crurent y reconnaître un *vertige visuel par strabisme*. Réellement, la lésion des pédoncules transversaux produit le strabisme associé aux rotations de tout le corps ; mais les rotations ont lieu également quand même on prive l'animal de ses yeux, c'est-à-dire indépendamment de tout strabisme. D'ailleurs, on voit souvent des strabismes, et on peut les produire artificiellement par la ténotomie, sans que jamais on ait pu observer, en conséquence, aucune rotation chez les animaux ou chez l'homme.

On a dit, mais à tort, que les ovipares manquent de *pédoncules transversaux*, parce qu'ils n'ont pas cette *éminence* qui s'appelle *nodus encephali* ou *pont de Varole*. Mais les pédoncules transversaux existent également chez les ovipares dans l'épaisseur de la moelle allongée : l'anatomie fait voir les stratifications des nombreuses fibres transversales ; l'expérience vient confirmer le fait, car chez tous les vertébrés, l'incision *longitudinale* de la moelle allongée produit la rotation vers le côté correspondant.

On a dit, mais à tort, que les pédoncules transversaux repré-

sentent la grande commissure des deux lobes cérébelleux. Mais les pédoncules transversaux forment par eux-mêmes un organe distinct du cervelet sous tous les rapports, organogénétiques, anatomiques et fonctionnels.

Cervelet.	*Pédoncules transversaux.*
Il n'est pas un centre nerveux moteur.	Ils sont deux centres nerveux moteurs, et particulièrement destinés aux seuls mouvements rotatoires.
Il se forme dans l'embryon.	
Ses lésions sont la cause d'un *trouble* de tous les mouvements sans paralysie d'aucun mouvement, sans roulement, sans strabisme.	Leurs lésions provoquent la rotation sur l'axe longitudinal par paralysie des muscles rotatoires d'un côté, le strabisme des muscles obliques de l'œil.

A l'appui des résultats des expériences sur l'influence motrice des pédoncules transversaux, nous rapportons l'observation suivante :

Observation XXX. — *Tumeur du pédoncule transversal droit, et petite cicatrice apoplectique de la couche optique gauche*, par le Dr Carpani. (*Lo Sperimentale*, 1876, liv. X.)

Un ouvrier milanais, à 34 ans, eut une attaque d'apoplexie ; frappé de vertige, il tomba à terre avec perte de la connaissance et hémiplégie *droite* consécutive, tout en conservant la sensibilité. (Apoplexie de la couche optique *gauche*, signalée par la cicatrice rencontrée à la nécroscopie huit ans après, car il guérit.)

A 40 ans, il fut pris d'une autre forme d'accidents morbides : vomissements, vertiges, céphalée, surdité, cécité et strabisme convergent, avec ulcération cornéale, paralysie faciale et linguale *à droite*. (Compression des nerfs III, V, VII, VIII, X, XII *à droite*, à cause de la tumeur du pédoncule cérébelleux.)

Sensibilité générale, parole, facultés intellectuelles assez bien conservées.

En marchant il chancelle, et tend à tomber en arrière chaque fois qu'on ordonne au patient de changer de direction ou *de se tourner brusquement d'un côté ou de l'autre*. Les vertiges sont fréquents et se reproduisent surtout chaque fois qu'il sort du lit; parfois, après avoir fait quelques pas, il tombe en arrière, en *s'affaissant de préférence sur le côté droit*. (Paralysie des muscles rotatoires de la colonne *à gauche*, produite par la compression du pédoncule transversal *droit*.) Toujours apyrétique.

Après quelques mois de souffrances, il mourut de néphrite suraiguë avec anasarque.

Nous pourrions aussi ajouter les trois observations anatomo-pathologiques de Serres et de Belhomme. Mais cela nous semble inutile, car elles sont rapportées *in extenso* dans

le traité de Longet, et plus ou moins répétées dans divers auteurs. Il nous suffit d'indiquer les symptômes pathognomoniques de la lésion vérifiée ensuite dans les pédoncules transversaux. Le malade de Serres *se mit à tourner sur lui-même; le tournoiement avait lieu de droite à gauche*. La malade de Belhomme, avait *des accès nerveux avec disposition à tourner à droite; elle roulait le plus souvent à droite avec une extrême rapidité.*

CHAPITRE VIII.

INFLUENCE DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE SUR LES MOUVEMENTS.

Anatomiquement on a donné le nom de *protubérance annulaire* ou de *nœud encéphalique* ou *pont de Varole* à une saillie à la face antérieure de l'isthme pédonculaire, produite par un grand *développement* et par la *concentration* plus marquée des fibres *transverses* vers la base de l'encépale, chez les mammifères, spécialement chez les mammifères supérieurs.

Si par cette dénomination on entend exprimer un fait anatomo-physiologique, c'est-à-dire que chez ces animaux ses *pédoncules transversaux* sont plus prononcés et plus distincts, l'appellation est juste et vraie; mais si on prétend dénoter ainsi un organe nerveux particulier à certaines espèces, alors on est dans l'erreur; car tous les vertébrés, du dernier poisson à l'homme, tous possèdent les *pédoncules transversaux*, incorporés plus ou moins au bulbe encéphalique, quoique, chez les ovipares, leur agglomération inférieure (pont de Varole) ne fasse point de *saillie distincte* à la base de l'encéphale; et vraiment, chez les vertébrés ovipares, les mouvements rotatoires de la colonne vertébrale, ayant une étendue bien plus limitée que chez les mammifères, surtout chez les supérieurs, le centre innervateur de ces mouvements devait aussi avoir un moindre développement.

Les vivisections de la protubérance ne peuvent pas réussir chez les chiens, car ils meurent sous l'opération. Chez les lapins et les cabiais, après avoir détruit les lobes cérébraux,

les couches optiques, les corps quadrijumeaux et le cervelet, sauf les pédoncules cérébraux et la protubérance, on voit l'animal conserver encore la possibilité de mouvoir les membres (flexion et extension); il peut aussi se maintenir sur ses quatre pieds, quoique faiblement, mais il tend à tomber, et tombe même facilement de côté; il peut aussi faire quelques pas de marche chancelante, avec tendance toujours à tomber sur un flanc; il a toute sa sensibilité tactile et dolorifique, il se plaint à chaque impression douloureuse et il se débat ; il a perdu la vue (ablation des couches optiques et des corps quadrijumeaux) et l'olfaction (ablation des lobes olfactifs); mais il semble n'avoir pas perdu les sens spécifiques du goût et de l'ouïe (Vulpian).

Si alors on blesse aussi les *pédoncules cérébraux* jusqu'au bord du pont de Varole, l'animal ne pourra plus faire un pas, ni se tenir debout d'aucune façon; il restera par terre avec les cuisses fléchies sous le ventre. Et pourtant s'il est irrité, il donnera des signes de sensibilité dans toutes les parties du corps; la respiration ne sera pas interrompue. Il y aura encore persistance des mouvements de la tête, du corps, des yeux, des membres : mais il y aura impossibilité de la locomotion et de la station.

Enfin, si on coupe aussi la *protubérance*, en laissant seulement la moelle allongée, alors il ne reste plus que les mouvements de la face, de la respiration, et les mouvements réflexes. L'animal conserve encore la possibilité de crier, lorsqu'on lui cause une vive douleur, à condition cependant que l'opération n'ait pas produit une trop forte hémorrhagie. Si plusieurs auteurs soutiennent que le centre d'innervation motrice pour *les cris*, c'est-à-dire le centre nerveux des mouvements laryngiens de phonation, a son siége dans la *protubérance*, cela dépend du fait que leurs animaux exténués par la perte du sang n'avaient plus la force de crier.

Voici nos conclusions relatives aux phénomènes que produit l'ablation de la *protubérance*.

1° Perte de l'*intelligence*, de la *volonté*, de la *vue*, de l'*olfaction* et des *mouvements progressifs et latéraux*, et cela, non pas parce que ces fonctions ont leur siége dans la protubérance, mais parce que, pour pratiquer la vivisection

de la protubérance, il faut détruire d'abord les lobes cérébraux et olfactifs, les couches optiques, les corps quadrijumeaux, les pédoncules cérébraux;

2° Paralysie des mouvements rétrogrades et rotatoires , et cela à cause de la destruction d'organes appartenant réellement à la protubérance (pédoncules transversaux, cordons ronds);

3° Conservation de la sensibilité générale (excepté la sensibilité partielle de la face, à cause de la section des rameaux émergents originaires de la cinquième paire);

4° Conservation des mouvements de la face (à moins que l'on n'ait blessé la septième paire), et conservation aussi de ceux de la respiration, de la circulation et du tube gastro-entérique.

Ainsi la protubérance contient des *centres nerveux de mouvement* pour le *tronc* et pour les *membres* (pédoncules transversaux et cordons ronds pour les mouvements rotatoires et rétrogrades); mais *elle ne contient pas des centres nerveux de sensations*, et moins encore elle est le centre de la volonté et de la perception (comme l'ont supposé certains auteurs).

Les auteurs qui ont voulu faire de la protubérance *le siége de l'influence de la volonté* (Carus), le *siége des mouvements volontaires* (Müller), ou bien y loger *la volonté* (Gerdy), le *principe des mouvements* (Serres), ou bien y trouver un *foyer producteur de la force nerveuse motrice* (Longet), avaient certainement laissé les *pédoncules* attachés à la protubérance après avoir enlevé les *lobes cérébraux*, les couches optiques et les quadrijumeaux ; en conséquence, voyant que les irritations pouvaient encore produire des mouvements antéro-postérieurs des membres et des mouvements de flexion et de rotation de la colonne vertébrale, et que les animaux pouvaient même se tenir encore sur leurs quatre pieds et faire quelques pas, ils ont cru pouvoir conclure et déclarer que *le centre innervateur des mouvements volontaires et aussi de la sensation* a son siége dans la *protubérance* qu'ils avaient conservée après la destruction des autres organes. L'erreur *a priori* découlait nécessairement de la supposition d'un centre *unique* innervateur des différents mouvements volontaires et des différentes sensations, et la méprise aurait

cessé si l'on avait coupé *aussi les pédoncules cérébraux et les procès supérieurs cérébellaires* tout près de la protubérance : dans ce cas restent seulement les mouvements rotatoires du corps et les mouvements des muscles fléchisseurs des membres postérieurs.

Vulpian avait déjà parfaitement remarqué que les mouvements attribués à la protubérance ne dépendent probablement que des pédoncules qui, d'ordinaire, sont épargnés dans les expériences.

Dans la protubérance on a aussi mis le *siége de la sensibilité* (Serres), *la conscience des sensations, moins la vue* (Desmoulins), un *centre de perception* (Longet). Avant tout nous nions péremptoirement que la protubérance ait par soi-même une influence *sensitive,* et nous lui reconnaissons seulement un pouvoir nerveux sur quelques *mouvements spéciaux.* Il n'y a que la moelle allongée qui ait des rapports avec la sensibilité, puisqu'elle contient les noyaux originaires des nerfs trijumeaux, acoustique et glosso-pharyngien, et les corps rectiformes, qui sont par excellence sensitifs. Voilà la raison qui a décidé Rolando et Renzi à y mettre le siége du *sensorium commune.* Chez les mammifères toute la sensibilité générale est conservée après la destruction de la protubérance, excepté la sensibilité de la face, par suite de la section du nerf trijumeau qui sort en traversant la protubérance. Remarquons que chez les ovipares, qui sont certainement sensibles, il y a défaut d'une *vraie* protubérance.

CHAPITRE IX.

INFLUENCE DE LA MOELLE ALLONGÉE SUR LES MOUVEMENTS.

ART. I. — *Notes anatomiques sur la moelle allongée.*

La *moelle allongée* est formée anatomiquement des parties suivantes :

1° Faisceaux transversaux (qui constituent l'éminence délimitée, dite *protubérance annulaire*);

2° Cordons ronds ;

3° Pyramides antérieures ;

4° Faisceaux postérieurs (compris les rectiformes) ;

5° Cordons olivaires latéraux ;

6° Stratification de fibres longitudinales antérieures.

Nous avons parlé des faisceaux transversaux et des cordons ronds.

La stratification de fibres longitudinales antérieures est la continuation décussée des faisceaux pédonculaires (basilaire, moyen et supérieur) vers les cordons antérieurs de la moelle épinière.

Les faisceaux postérieurs, dévolus à la *sensibilité*, ne nous occuperont pas dans ce travail.

Il nous reste à parler des pyramides antérieures et des cordons olivaires latéraux, en y ajoutant ensuite quelques recherches sur la moelle allongée dans son ensemble.

Art. II. — *Des pyramides antérieures.*

Sur la face basilaire du *bulbe* on trouve deux lamelles fibreuses, de forme pyramidale aplatie, une de chaque côté, formées de quatre ou cinq petits faisceaux, convergents en arrière, et qui s'entre-croisent sur la ligne médiane avec ceux du côté opposé, et viennent ainsi s'implanter sur la moitié opposée du bulbe. C'est un *fait anatomique* qui s'observe chez les mammifères supérieurs, qui est moins marqué chez les mammifères inférieurs, et qui manque chez les ovipares.

L'entre-croisement des petits faisceaux pyramidaux fut indiqué pour expliquer la *décussation* complète des fibres pédonculaires encéphaliques vers le cordon *antérieur* opposé de la moelle épinière. Et cela n'est pas, car les pyramides ne sont nullement la continuation des cordons spinaux ; elles manquent chez les ovipares, quoique chez ces animaux ait lieu la *décussation* des fibres pédonculaires *motrices*, et enfin les pyramides ne sont pas des organes nerveux de *motricité*, ni même *conducteurs de motricité*.

Rolando, en parlant de ses propres recherches organo-génétiques et anatomiques, avait déjà démontré que les pyramides sont un organe nouveau, une lamelle nerveuse primitivement rougeâtre, qui *naît* entre les cordons spinaux, et qui sert à les unir aux hémisphères cérébraux, mais qui ne se continue pas par entre-croisement dans les cordons antérieurs.

(*Della struttura degli emisferi cerebrali*, Turin, 1829, pages 18, 19, 20, 21.)

Magendie réussit à couper séparément l'une et puis l'autre des deux pyramides, et il put constater que cette lésion ne produisait aucune paralysie manifeste ni d'un côté, ni de l'autre du corps, et que les pyramides ne représentaient donc aucunement la vraie décussation des fibres motrices de l'encéphale à la moelle épinière (*Précis élémentaire de physiologie,* Bruxelles, 1834, pages 147, 148).

« Les recherches anatomiques de Gall et de Spurzheim, en faisant mieux connaître l'entre-croisement des pyramides à la face antérieure de la moelle, et leur continuation apparente avec les fibres rayonnées des corps striés, rendaient très-probable que la transmission des effets nuisibles de la compression avait lieu par les racines entre-croisées des pyramides. J'ai voulu savoir, par l'expérience, si cette idée était fondée : pour cela j'ai coupé directement une pyramide sur des animaux vivants, en l'attaquant par le 4ᵉ ventricule, et je n'ai point remarqué de lésions sensibles dans les mouvements, et surtout je n'ai aperçu aucune paralysie, soit du côté lésé, soit du côté opposé ; j'ai fait plus, j'ai coupé entièrement et en travers les deux pyramides vers le milieu de leur longueur, et il ne s'en est suivi aucun dérangement bien apparent dans les mouvements, j'ai cru remarquer seulement un peu de difficulté dans la marche en avant.

« La section des pyramides postérieures ne produit non plus aucune altération visible des mouvements généraux, et pour obtenir la paralysie de la moitié du corps, il faut couper la moitié de la moelle allongée, et alors le côté correspondant devient non *immobile,* car il offre des mouvements irréguliers ; non *insensible,* car l'animal meut les membres quand on le pince ; mais cette moitié du corps devient incapable d'exécuter les déterminations de la volonté (*Précis élément.,* Bruxelles, 1834, page 147).

Valentin a démontré que la décussation des fibres antérieures a lieu *dans toute la longueur de la ligne médiane du sinus rhomboïdal.*

Foville aussi a démontré que seulement un bien petit

nombre de cordons émanés du pédoncule cérébral arrive aux pyramides antérieures.

Stilling a également vérifié que les corps pyramidaux ne sont pas la continuation des cordons antérieurs de la moelle, mais qu'au contraire ils *naissent* sur la ligne médiane dans la région de la moelle allongée, immédiatement de sa substance grise, sans se continuer dans la moelle épinière.

Kölliker a confirmé les observations de Stilling.

Schiff aussi a coupé, par la méthode sous-cutanée, les deux corps pyramidaux, *sans produire aucune paralysie* (page 238).

Les pyramides antérieures ne sont pas les représentants de la décussation motrice encéphalique ; elles ne sont même pas des organes de motricité. Dès le commencement de ce siècle, les deux grands maîtres de la physiologie névrologique, Magendie et Rolando, avaient positivement prouvé cette vérité. Renzi, en 1857, l'a confirmée. Nous y avons ajouté, de 1859 à 1863, l'appui du modeste tribut de nos travaux.

La pyramide d'un côté va se jeter dans la substance grise de la moitié opposée du bulbe, par quatre ou cinq petits faisceaux, qui s'entrelacent sur la ligne médiane avec ceux du côté opposé, et qui sont réellement une production nouvelle surajoutée au bulbe : elles sont le moyen anatomique de conjonction de la moelle allongée avec l'encéphale; elles sont une *commissure mésencéphalique*, destinée à relier entre elles les deux moitiés latérales de la moelle allongée; elles ne se continuent pas dans les cordons de la moelle épinière, mais elles finissent, ou (si l'on veut) elles *naissent* du bulbe pour *monter* aux lobes cérébraux. C'est à cause d'elles que les lobes cérébraux reconnaissent leur centre nerveux trophique dans la moelle allongée ; en conséquence, la section des pédoncules cérébraux produit *l'atrophie ascendante* des fibres cérébrales à partir du point coupé pour remonter jusqu'aux corps striés (Vulpian).

Le fait de l'entrecroisement des faisceaux pyramidaux à leur *origine* dans la moelle allongée, signalé par Mistichelli (*Trattato del l'apoplessia,* Rome, 1807), a fait croire à leur descente croisée vers le côté opposé, c'est-à-dire vers les *cor-*

dons antéro-latéraux : ainsi on crut avoir trouvé la raison anatomique des paralysies opposées. Non-seulement on a refusé ainsi toute importance à la forte décussation des faisceaux pédonculaires dans toute l'étendue de la ligne médiane du sinus rhomboïdal, mais on a oublié aussi ce que l'on devait savoir depuis Willis, c'est-à-dire que chez tous les ovipares l'innervation motrice encéphalique est croisée, quoiqu'ils manquent des corps pyramidaux.

Le croisement des fibres motrices des centres encéphaliques, c'est-à-dire du système pédonculaire, a lieu au-dessus du calamus, car la demi-section de la moelle allongée produit la paralysie des membres et du tronc du côté correspondant, comme nous verrons bientôt. Cela signifie que *la décussation est complète au-dessus des pyramides antérieures.*

Art. III. — *Des cordons olivaires latéraux : hémi-section de la moelle allongée.*

Nous comprenons sous cette dénomination de *cordons olivaires latéraux* toute cette partie de la moelle allongée qui se trouve en arrière des *cordons antérieurs*, au-devant des *cordons postérieurs*, excepté les *cordons ronds*. Les *olives* et les noyaux cellulaires des origines de la 7e, 10e, 11e et 12e paires y sont ainsi comprises.

Les différentes lésions que l'on peut produire dans les différentes parties des *cordons olivaires latéraux* déterminent les effets suivants :

1° Paralysie des mouvements respiratoires, faciaux, pectoraux, gutturaux, et linguaux ;

2° Arrêt du cœur, glycosurie, ptyalisme, convulsions (phénomènes irritatifs).

Nous aussi, nous avons réussi quelquefois à pratiquer l'hémi-section exacte de la moelle allongée au niveau du centre respiratoire (de Flourens), en divisant ce centre par travers d'un côté seul. Le plus souvent les animaux moururent à l'instant même : chez un petit nombre de lapins qui ont survécu quelques heures, ou même une journée entière, nous avons observé les effets résumés ainsi qu'il suit:

	Côté sectionné.	*Côté sain.*
Narines...........	Immobiles.............	Mobiles.
Œil...............	Immobile, insensible....	Mobile, sensible.
Pupille............	Mobile.................	Dilatée.
Face..............	Immobile, insensible....	Mobile, sensible.
Membre antérieur..	Parétique, en adduction.	En abduction, mobile
Membre postérieur.	Parétique..............	Mobile.
Sensibilité générale.	Augmentée............	Diminuée.
Diaphragme, côtes, cordes vocales...	Immobiles.............	Mobiles.

C'est-à-dire, paralysie de la sensibilité dans le côté correspondant de la tête et dans le côté opposé du tronc, paralysie du mouvement et de la respiration dans le côté correspondant de la tête et du tronc.

L'innervation motrice est donc décussée plus haut (isthme).

L'innervation sensitive est décussée plus bas (moelle).

L'innervation respiratoire n'est pas entre-croisée.

La moelle allongée est un ensemble de divers centres nerveux, en partie *sensitifs*, en partie *moteurs* (*cordons transversaux* pour les mouvements rotatoires, *ronds* pour les mouvements de progression, *olivaires latéraux* pour la face, la langue, les narines, la respiration).

Nous désirerions ajouter encore quelque chose sur l'innervation vaso-motrice de la moelle allongée, et aussi des autres centres encéphaliques, sans entrer dans l'immense arsenal de ce qui a été fait à ce propos par tant d'auteurs. Nous dirons ici le peu qui est résulté de nos expériences.

Chez les lapins qui ont survécu 24 heures à l'hémi-section de la moelle allongée, l'œil correspondant devint sec, la cornée offrait des facettes et était sillonnée par des inégalités linéaires. Ce phénomène nous indiquait l'origine des fibres trophiques du trijumeau à la moitié correspondante de la moelle allongée. Ce sont des résultats analogues à ceux déjà obtenus par Brown-Séquard.

Peu d'heures après l'hémi-section, la conjonctive du bulbe oculaire correspondant parut même injectée. Les intestins nous semblèrent aussi un peu injectés. On trouva de la glycose dans les urines.

Nous ajouterons aussi que les animaux qui ont survécu quelques jours à la vivisection des couches optiques nous

présentèrent des taches ecchymotiques de la muqueuse de l'estomac et du colon, comme Schiff les a vues. Nous avons aussi vérifié que la galvanisation des couches optiques excite des contractions aux deux premiers estomacs des agneaux, comme Valentin et Schwartz l'ont observé de leur côté. Et chez les volatiles, qui ont survécu après l'ablation des lobes cérébraux, avec lésion plus ou moins étendue aux couches optiques, nous avons constaté la paralysie permanente de l'ingluvie. Il nous semble donc que les noyaux thalamiques contiennent des fibres motrices pour l'estomac, chez les animaux caractérisés par une régurgitation physiologique.

Enfin, nous avons observé que les volatiles, entièrement privés des lobes cérébraux, pendant les mois suivants de leur vie, présentaient d'autres phénomènes : abaissement général de la température, marasme, atrophie de la peau et des plumes avec desquamation furfuracée de l'épiderme, avec raideur et chute des plumes, diarrhée, ulcérations intestinales, enfin un état rappelant *la forme de cachexie des aliénés*, *la pellagre des fous*.

Au contraire, quelques volatiles, qui ont survécu à l'ablation incomplète des deux lobes cérébraux, à l'exception des parties basilaires, n'avaient pas offert un tel état cachectique. Et nous pensions que dans les parties basilaires du cerveau existaient des fibres plus particulièrement vaso-motrices et trophiques. Mais ensuite il nous arriva, dans quelques cas rares, qu'après la démolition complète des deux lobes cérébraux, les oiseaux, pourvu qu'ils fussent bien tenus et alimentés convenablement, purent se remettre en un état de nutrition assez satisfaisant, et même engraisser, comme la poule sans cerveau de Flourens. Partant, nous nous sommes persuadé que la cachexie des aliénés et des oiseaux dont le cerveau est enlevé dépend de la souffrance d'autres organes, ou bien d'un manque de soins ou d'une alimentation imparfaite, et non de l'innervation directe des hémisphères cérébraux sur le tube digestif et sur le travail de la nutrition.

CHAPITRE X.

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DES PARALYSIES ENCÉPHALIQUES.

Relativement aux centres encéphaliques de l'innervation motrice, nous croyons pouvoir formuler les aphorismes suivants :

1° Le cerveau ne contient aucun centre d'innervation vraiment *motrice ;* les lésions des hémisphères cérébraux proprement dits (excepté les couches optiques et les pédoncules) ne produisent aucune *paralysie ;*

2° Les centres encéphaliques d'innervation *motrice* ont leur siége dans le *système pédonculaire :* la lésion de ce système *produit toujours une paralysie;*

3° Si l'on observe des phénomènes paralytiques à la suite d'une lésion des autres parties encéphaliques, cela dépend toujours d'une compression indirecte ou d'une contre-pression du système pédonculaire. Il suffit de rappeler que le crâne est une cavité osseuse parfaitement close, et l'on comprend aisément qu'un épanchement ou une autre tumeur quelconque doivent causer une pression sur les parties qui se trouvent entre cet agent mécanique et la région correspondante du crâne.

Ajoutons quelques simples considérations anatomiques sur la position réciproque des parties encéphaliques.

La cavité crânienne, incompressible, est divisée par la tente et la grande faux, en trois loges secondaires : 1° latérale droite; 2° latérale gauche; 3° postérieure. La postérieure, protégée par la tente, est à l'abri des compressions provenant des deux autres : elle contient le cervelet, ses pédoncules et la moelle allongée (sens de l'équilibre, respiration, sensibilité, mouvements rotatoires, vertébraux et rétrogrades). Dans chacune des deux antérieures, la pression se propage aux parties qui y sont contenues, surtout vers la base, où vient à manquer le diaphragme formé par la grande faux ; de l'hémisphère cérébral, elle passe au corps strié placé au-dessous, ou bien à la couche optique, et puis à la stratification basilaire des pédoncules. Une tumeur, une hémorrhagie de l'hémisphère droit ne peut comprimer le gauche; mais la

compression est ressentie par le corps strié (si elle est antérieure), par la couche optique (si elle agit au milieu). Et puis la compression se propage aussi plus ou moins au faisceau pédonculaire qui se trouve entre ces organes et la base du crâne. Par conséquent, le syndrome le plus fréquent des apoplexies d'un hémisphère cérébral est le suivant : intelligence conservée (un hémisphère est intact), paralysie du bras du côté opposé (compression de la couche optique placée au-dessous de l'hémisphère lésé), paralysie de la jambe du côté opposé, à un moindre degré (compression du faisceau basilaire placé au-dessous). Tous les autres mouvements (tête, yeux, face, langue, colonne vertébrale, cou, poitrine, respiration) sont d'ordinaire conservés, quand la lésion pathologique n'atteint pas les organes contenus dans la loge postérieure. Dans ce dernier cas, il y a prédominance des paralysies de la respiration, de la face, de la langue, et aussi vomissements, syncopes, vertiges de l'équilibre, troubles des sens.

Il nous semble que cette règle anatomo-physiologique convient assez bien aux interprétations de toutes les apoplexies cérébrales. Il suffit, par exemple, d'examiner les 75 cas de la célèbre *Clinique médicale* d'Andral, et nous choisissons celles-ci exprès parce que l'illustre auteur, découragé, a fini par conclure que : dans l'état actuel de la science, tous les efforts dirigés vers la localisation du centre de la sensibilité et du mouvement n'ont abouti à rien.

Eh bien ! voyons ses observations où les paralysies du mouvement répondaient à des lésions de différentes parties du cerveau, et où en même temps *les paralysies de la sensibilité faisaient défaut.* D'abord prenons note de ce résultat précieux de la clinique pour exclure du cerveau les centres de la sensibilité.

Passons à la paralysie des mouvements :

A. *Paralysies du bras seulement.*

a. Lésion de la couche optique....................	10	23
b. Lésion du lobe antérieur et du corps strié.....	11	
c. Lésion du lobe cérébral moyen................	2	

B. *Paralysies de la jambe seulement.*

a. Lésion du lobe antérieur et du corps strié.....	10	12
b. Lésion de la couche optique..................	2	

C. *Paralysies du bras et de la jambe.*

a. Lésion du lobe antérieur et du corps strié.....	21	40
b. Lésion de la couche optique.................	19	
		75

Les 10 *paralysies du bras* causées par une lésion de la couche optique du côté opposé (A*a*) s'expliquent aisément. (*Voir* chapitre III, article 3e.)

Le 2 *paralysies du bras* (A*c*) causées par une lésion du lobe moyen cérébral appartiennent à la même catégorie, car évidemment la compression se propageait en droite ligne à la couche optique qui se trouve au-dessous de ce lobe.

Les 10 *paralysies de la jambe* s'expliquent toutes seules par la lésion du lobe antérieur et du corps strié du côté opposé (B*a*). (*Voir* chapitre V, article 4e.)

Les 40 *hémiplégies du bras et de la jambe* (C) sont l'effet de la compression qui a agi non-seulement sur la couche optique, mais aussi sur le faisceau basilaire.

Les 11 *paralysies du bras* par une lésion du lobe antérieur et du corps strié (A*b*) sont expliquées de même par une pression transmise à la capsule interne ou expansion pédonculaire. (Chapitre V, article 4e.)

Deux cas seulement sembleraient faire exception à la loi, c'est-à-dire les 2 paralysies de la jambe par lésion de la couche optique (B*b*). Eh bien, cette lésion siégeait dans les parties *inférieures* de la couche optique, c'est-à-dire dans celles qui correspondent au faisceau basilaire du pédoncule cérébral. Et ainsi, ces 2 cas, au lieu de faire *exception*, établissent une contre-épreuve du principe général qui régit l'innervation motrice des membres inférieurs. (*Voir* chapitre V.)

A cet égard, nous n'oublierons pas de rapporter cette proposition de Carville et Duret : « Il est remarquable de voir que Charcot avait observé cliniquement, chez l'homme, que de toutes les hémorrhagies cérébrales c'étaient celles de la capsule interne qui produisaient l'hémiplégie la plus complète. »

La clinique a aussi prononcé cet aphorisme sur la marche des hémiplégies : « *D'ordinaire elles se manifestent succes-*

sivement de haut en bas; elles disparaissent de bas en haut. » C'est-à-dire que, d'abord c'est le bras qui est frappé, puis vient la jambe; celle-ci est la première à guérir, et ensuite le bras. Ce fait clinique s'explique facilement par nos résultats physiologiques, car la compression causée par une hémorrhagie cérébrale commence à agir plus directement sur la couche optique contiguë à l'hémisphère attaqué; elle n'agit que médiatement sur le faisceau basilaire placé au-dessous de la couche optique. Par contre, le retrait du noyau hémorrhagique soulage d'abord les organes plus lointains (faisceau basilaire), et puis les plus proches (couche optique).

CHAPITRE XI.

CENTRES ENCÉPHALIQUES DE L'INNERVATION LOCOMOTRICE.

Le système pédonculaire est un système nerveux distinct, c'est un ensemble de centres nerveux moteurs, et, mieux encore, de centres spéciaux pour les différents ordres de mouvements spéciaux. Lui seul représente le système nerveux encéphalique de l'innervation *locomotrice*. Son développement anatomique est proportionnel à l'étendue des mouvements respectifs du corps. C'est une erreur de croire qu'il soit proportionnel au développement du *cerveau*. Le pédoncule cérébral du cheval est bien plus gros que celui de l'homme; et celui du bœuf est aussi plus gros.

Nous trouvons actuellement dans la science une doctrine dominante, d'après laquelle la substance *grise* serait la seule vraiment *active*, tandis que la fibreuse *blanche* ne serait que passivement *conductrice*, aussi bien dans les nerfs que dans le myélencéphale; tout l'ensemble des pédoncules cérébraux et cérébelleux ne serait donc qu'un groupement de moyens *conducteurs* de sensations et de mouvements entre la moelle épinière et le cerveau. Cette doctrine subsiste encore par le simple motif (nous pensons) que personne ne s'est jamais avisé d'en douter : c'est un dogme traditionnel accepté sans discussion, qui tombe nécessairement en présence des faits.

La substance fibreuse est le double de la grise dans l'ensemble du myélencéphale; les seuls pédoncules cérébraux sont plus du quadruple de l'ensemble des cordons antérieurs

spinaux; les pédoncules cérébelleux supérieurs, transversaux et inférieurs sont dix fois plus volumineux que les cordons postérieurs spinaux. Tout le grand centre ovale, toute la stratification blanche des couches optiques, et des corps quadrijumeaux, et de l'isthme, et de l'*arbor vitæ*, et des pédoncules, tout cela ne peut être simplement un système de *transmission passive*.

Pour nous, la substance blanche ou fibreuse constitue des *centres* nerveux qui ont *une part active* dans l'innervation motrice (pédoncules), sensitive (moelle allongée), visuelle (lame optique), instinctive et intellectuelle (dans le cerveau).

Au contraire, la substance grise ne fait que *transformer*, *associer*, *déterminer; transformer* les sensations en idées et la volonté en activité motrice; *associer* les idées et les mouvements pour une manifestation rationnelle et harmonique de la pensée et de l'action (circonvolutions cérébrales, ganglions cérébraux, axe gris de la moelle épinière); *déterminer* enfin les phénomènes musculaires par une influence exercée d'abord sur les centres moteurs blancs. Maintenant venons aux preuves.

Pour reconnaître quels sont les *centres d'innervation motrice*, les moyens les plus nets consistent : 1° à enlever ou détruire les différentes parties de l'encéphale; 2° à les irriter matériellement. La destruction peut être faite à l'aide du fer rouge, ou du galvano-cautère ou des injections caustiques, ou bien en désorganisant mécaniquement les parties. La cautérisation avec un fer rouge ne pénètre pas bien dans l'organe, dont les parties profondes restent protégées par l'escarre qui se forme. D'ailleurs il est difficile d'éviter de blesser les parties voisines, et encore plus d'empêcher les conséquences de la phlogose consécutive.

Nous avons cru quelque temps à la supériorite de la galvano-caustique, mais l'expérience nous a fait changer d'avis, car la destruction était trop limitée, et puis elle entraînait des conséquences trop compliquées.

La méthode des injections caustiques (de Fournié) est la pire de toutes, ainsi que celle des injections interstitielles d'acide chromique (de Nothnagel).

Meilleure est la méthode de la désorganisation mécanique

de l'organe nerveux, par des déchirures opérées au moyen d'une aiguille, méthode adoptée pour la plupart de ses expériences par Renzi dans son ouvrage classique de *Physiologie expérimentale du système nerveux de la vie psychique dans les quatre classes de vertébrés* (1863-64).

Mais la méthode la plus sûre, la plus nette et la plus significative consiste à enlever ou sectionner chaque partie avec un instrument tranchant : c'est celle que nous avons suivie.

Le principe fondamental qui nous guide, en physiologie, est que la destruction d'un organe spécial doit entraîner inévitablement la *suppression constante et permanente de sa fonction spéciale.* D'après les résultats obtenus en nous plaçant à ce point de vue, nous déclarons que :

1° L'écorce cérébrale ne contient aucun vrai centre d'innervation motrice ;

2° Le système pédonculaire contient les vrais centres de l'innervation locomotrice.

La lésion des différents faisceaux pédonculaires produit constamment, chez tous les animaux, la paralysie permanente de certains ordres de mouvements. Par contre, la destruction des centres cortico-cérébraux ne produit qu'une *parésie transitoire,* et de plus l'ablation des deux lobes cérébraux chez les oiseaux ne donne lieu à aucune paralysie de mouvements.

Un autre fait fondamental qui caractérise les vrais centres d'innervation motrice est leur *excitabilité* aux agents matériels, non-seulement à l'électricité, mais nécessairement aussi aux irritations mécaniques, capables de produire constamment et invariablement les mouvements dont lesdits centres sont les vrais moteurs. Eh bien ! soit que l'animal ait perdu tout son sang, soit que les méninges soient enlevées et que la circulation capillaire soit suspendue, ou bien que les mouvements spontanés, et même les mouvements réflexes, soient abolis complétement par asphyxie, par anesthésie, par hémorrhagie, toutes les fois que l'on porte la pointe d'une aiguille dans la substance d'un organe nerveux vraiment moteur, les contractions musculaires dont il est l'agent direct se manifestent. Au contraire, une semblable irritation mécanique pratiquée sur l'écorce cérébrale ne produit jamais aucun mouvement.

Les lobes cérébraux, les corps striés, la surface de la couche optique, le cervelet, irrités mécaniquement, ne procurent aucun mouvement. Donc, ils ne sont pas des *centres d'innervation motrice*. Le système pédonculaire, irrité mécaniquement, produit toujours des mouvements déterminés: donc, c'est un *centre d'innervation motrice*.

Les sensations peuvent être changées en mouvements directement et immédiatement (actions réflexes de la substance grise des ganglions et de la moelle) ou bien indirectement et médiatement (mouvements pensés, voulus, instinctifs, habituels). Dans ce dernier cas, entre les sensations et les mouvements s'interpose une longue série complexe d'actions mnémoniques, affectives, passionnées, intellectives, qui sont accomplies par un travail presque autonome des cellules de l'écorce cérébrale. Et l'électricité peut être substituée, jusqu'à un certain point, à cette fonction habituelle que les cellules remplissent par rapport au système pédonculaire : telle est la signification des prétendus centres *psycho-moteurs* de Hitzig.

Les centres nerveux, qui gouvernent les mouvements de la locomotion, ont leur siége dans le *système pédonculaire*. Les hémisphères cérébraux n'influent que médiatement sur *l'innervation locomotrice*, c'est-à-dire en mettant en action les fibres pédonculaires. Entre la *volonté* d'un ordre de mouvements donnés, ordre délibéré et envoyé par les hémisphères cérébraux (fonction cérébrale) et *l'innervation motrice* agissant directement sur les muscles correspondants, il y a un appareil nerveux central assez complexe qui met en relation le mécanisme anatomo-physiologique des faisceaux pédonculaires avec le mécanisme ostéo-musculaire de locomotion des différents animaux, de manière qu'à chaque système de locomotion est adaptée une différente disposition anatomique des centres nerveux pédonculaires. Quand nous voulons marcher, ou courir, ou sauter, nous provoquons les contractions musculaires nécessaires au but, sans connaître l'ordre et l'admirable succession des muscles que nous employons: c'est là précisément le rôle des innervations spéciales des différents faisceaux pédonculaires.

Le retour complet des mouvements momentanément sup-



primés par la destruction des soi-disants centres moteurs cortico-cérébraux constitue un fait qui est en flagrante opposition avec la doctrine qui voudrait admettre plusieurs centres d'innervation motrice dans certains points de la surface cérébrale. Aussi, pour soutenir cette doctrine chancelante, a-t-on eu recours à un arrangement conciliant, c'est-à-dire à la *loi* nommée *de substitution* (*loi de la substitution fonctionnelle* de Carville et Duret, *loi de suppléance* de Vulpian). Certainement nous ne nous opposons pas à admettre, avec Brown-Séquard, Gall, Jackson, etc., la suppléance fonctionnelle réciproque des parties similaires des deux hémisphères. Cependant ce dernier fait ne peut être invoqué pour expliquer le retour de la motricité après la perte unitatérale d'un des centres cortico-cérébraux, que l'on suppose moteurs. En effet, Carville et Duret ont déjà prouvé ce qui suit :

1° L'excitation électrique d'*un* hémisphère détermine des mouvements seulement des membres *opposés ;*

2° Les lésions corticales d'*un* hémisphère produisent des phénomènes parétiques seulement du côté opposé ;

3° La destruction de toutes les fibres motrices d'*un* hémisphère (section de l'expansion pédonculaire) donne lieu à des paralysies inguérissables ;

4° L'extirpation du centre d'un côté produit une parésie opposée, et quand cette parésie est guérie, l'extirpation du centre de l'autre côté ne procure aucunement la réapparition de cette même parésie dans les parties qui en sont guéries ;

5° Les atrophies cérébrales d'un hémisphère, lorsqu'elles sont complètes, sont toujours accompagnées de paralysie, et aussi de l'atrophie du côté opposé du corps ; mais jamais, même en continuant une longue observation, on ne voit l'hémisphère sain suppléer complétement l'hémisphère atrophié, en fait de mouvements.

Il ne reste donc plus qu'à recourir à la suppléance fonctionnelle entre des parties *non similaires* d'un même hémisphère, en supposant, avec Flourens et Vulpian, que toutes les différentes parties corticales d'un même hémisphère ont indistinctement des attributions fonctionnelles identiques.

Mais, dans ce cas, tout l'édifice des centres distincts psycho-moteurs ou cortico-cérébraux de Hitzig vient à crouler.

C'est vrai qu'après l'extirpation d'un organe, d'autres organes viennent suppléer en partie à cette perte fonctionnelle. Toutefois, il est toujours indispensable que les organes suppléants aient une action fonctionnelle congénère à celle de l'organe perdu. Ainsi le pancréas se substitue aux glandes salivaires supprimées; les glandes mésentériques et les capsules surrénales tiennent lieu de la rate ou des corps thyroïdes enlevés. Mais un organe nerveux *non moteur* ne peut jamais suppléer la perte d'un organe nerveux *moteur*, comme une glande non hématopoiétique ne peut se substituer à une glande de l'hématose, ni un organe non digérant à un organe digérant.

Nous avons lu qu'on a pensé à un mode plus singulier de substitution dans la substance corticale du même hémisphère, comme si l'on pouvait admettre *la création d'un nouveau centre fonctionnel* à la place du perdu. Nous avouons ne pouvoir bien comprendre cette manière de substitution, à moins qu'on entende parler de *la reproduction de l'organe*, comme elle aurait lieu pour la rate chez les souris, ou pour la queue chez les lézards! Mais jusqu'à ce jour, que nous sachions, nul autre organe ne peut se reproduire chez les mammifères, excepté la rate, au dire de Philippeaux et de Vulpian. Le fait de la reproduction d'emblée de nouveaux organes nerveux perdus par une mutilation serait, chez les mammifères, un événement merveilleux! Ils peuvent se cicatriser, mais non se reproduire.

Chez tous les animaux vertébrés existe un système nerveux pédonculaire, qui contient des centres spéciaux et distincts, dont l'influence s'exerce séparément sur les catégories spéciales et distinctes de mouvements propres à la locomotion caractéristique de ces animaux. C'est un fait de la plus haute importance anatomo-physiologique.

Il faut d'abord s'entendre sur la signification mécanique que nous attribuons aux paroles : *extension, flexion, abduction, adduction* d'un membre en totalité.

Extension. — Est le mouvement qui *l'éloigne* du centre de gravité du corps dans le plan antéro-postérieur vertical.

Flexion. — Est le mouvement qui le *rapproche* de ce même centre, dans ce même plan antéro-postérieur.

Abduction. — Est le mouvement qui l'*éloigne* du centre de gravité, selon un plan vertical transversal.

Adduction. — Est le mouvement inverse du précédant.

Maintenant, traçons un schéma imaginaire de ces différents mouvements généraux, et ajoutons-y l'innervation motrice qui correspond à chacun d'eux chez les quadrupèdes. (Voir *ce schéma*, *fig.* 16.)

La première conception de plusieurs ordres d'innervation motrice, placés en autant de centres encéphaliques, appartient au génie de Magendie, ce grand physiologiste pour lequel M. Vulpian a aussi revendiqué justement la découverte des fonctions véritables des racines des nerfs rachidiens, découverte attribuée contre toute équité à Charles Bell. Nous nous faisons un devoir de rapporter quelques fragments de ce qu'il a écrit sur ce sujet, c'est-à-dire sur l'existence de centres encéphaliques doués d'attributions motrices différentes. (Magendie, *Précis élémentaire de physiologie*, Bruxelles, 1834.)

« Les hémisphères cérébraux peuvent être coupés profondément dans les divers points de leur face supérieure, sans qu'il en résulte d'altération dans les mouvements (page 143).

« Sur les oiseaux, la soustraction, la destruction des hémisphères, les tubercules optiques restant intacts, donnent lieu souvent à un état d'assoupissement et d'immobilité qui a été décrit pour la première fois par Rolando (page 143).

« Je ne prétends pas ici exprimer avec la rigueur nécessaire la nature des phénomènes qui viennent d'être décrits ; mais comme notre esprit a besoin de s'arrêter à certaines images, je dirai qu'il existe dans le cerveau quatre impulsions spontanées ou quatre forces A, B, C, D, qui seraient placées aux extrémités de deux lignes qui se coupent à angle droit (*fig.* 17); l'une A pousserait en avant, la deuxième B en arrière, la troisième C de droite à gauche en faisant rouler le corps, la quatrième D de gauche à droite en faisant exécuter un mouvement semblable de rotation.

« Dans les diverses expériences d'où je tire ces conséquences, les animaux deviennent des espèces d'automates montés pour exécuter tels ou tels mouvements, et incapables d'en produire aucun autre.



« Ces quatre mouvements généraux ne sont pas les seuls qui se produisent par des lésions déterminées du système nerveux. Un mouvement en cercle à droite ou à gauche, semblable à celui du manége, se montre par la section de la moelle allongée, faite de manière à intéresser la portion de cette moelle qui avoisine en dehors les pyramides antérieures. Pour faire cette expérience, je me sers d'un lapin de trois ou quatre mois : je mets à découvert le quatrième ventricule; puis, soulevant le cervelet, je fais une section perpendiculaire à la surface du ventricule, et à trois ou quatre millimètres de la ligne médiane. Si je coupe à droite, l'animal tournera à droite, et à gauche si je coupe de ce côté. Voilà donc deux nouvelles impulsions qui portent à des mouvements différents des quatre principaux que j'ai décrits d'abord (pages 146, 147).

« Nous venons, par les résultats rapportés, de rendre fort probable l'existence de deux forces ou puissances intérieures qui se feraient équilibre dans l'animal sain et qui se montreraient dès qu'au moyen d'une lésion des corps striés ou du cervelet on aurait rendu l'une ou l'autre prépondérante. Ces deux forces ne paraissent pas les seules qui prennent leur source dans le système cérébro-spinal; il en existe très-probablement deux autres qui président aux mouvements latéraux et de rotation du corps » (page 146.)

A chaque instant, nous sommes spectateurs de cet admirable fait anatomo-physiologique, que tous les animaux, par un acte spontané, peuvent déterminer un tel ordre de mouvements qui correspond exactement à leur mécanique locomotive; et jamais on n'a cherché à soulever le voile qui cache le mécanisme de cette mystérieuse harmonie, mécanisme dont les ressorts doivent se trouver dans un système nerveux particulièrement destiné aux innervations locomotrices spéciales. Et tel est le système pédonculaire à type si constant dans sa complexité anatomique, assez varié dans les différents classes, genres et espèces de vertébrés, et si constant aussi dans les résultats analogues des expériences relatives aux différentes catégories de mouvements du corps de ces mêmes vertébrés. On peut esquisser ce type par les formules suivantes :

Mouvements d'extension et de flexion	de progression.......	— Faisceaux basilaires.
	de recul.............	— Cordons ronds.

Mouvements latéraux....	des membres.........	— Faisceaux thalamiques.
	de la colonne........	— Pédoncules supérieurs.
Mouvements rotatoires.........................		— Pédoncules transversaux.

Passons à quelques exemples de faits usuels et pratiques, par exemple l'action de marcher chez l'homme et les animaux. Elle dépend de l'influence alternative des faisceaux pédonculaires des deux côtés, produisant le mouvement alternatif des pas de chaque côté. Si on pense que la détermination de la volonté constitue une espèce d'irritant physiologique capable de provoquer les phénomènes propres de chaque innervation pédonculaire, on trouvera la clé du mécanisme nerveux du pas en interrogeant les résultats des expériences rapportées jusqu'ici, les résultats, bien entendu, des *irritations* (contractions) et non des *destructions* (paralysies). En conséquence, un pas est l'effet de l'irritation physiologique simultanée :

1° D'un faisceau basilaire (par exemple, le droit, D).	La jambe opposée (gauche, S) se met en extension, et pousse le corps en avant.
2° D'un faisceau thalamique (le gauche, S).	Le bras correspondant, S, en flexion et adduction. Le bras opposé, D, en extension et abduction.
3° D'un pédoncule cérébelleux supérieur (le gauche, S).	Courbure vertébrale vers le côté opposé (droit, D).
4° D'un pédoncule transversal (le gauche, S).	Rotation lombaire vers le côté opposé (droit, D).

A cet ensemble d'innervations pédonculaires viennent aussitôt se substituer celles de l'autre côté, et l'autre pas s'accomplit. Les deux silhouettes (*fig.* 18 et 19) sont destinées à rendre plus facile l'intelligence de cet aperçu, et nous les reproduisons d'autant plus volontiers que dans la reproduction italienne de notre *Physiologie des centres nerveux encéphaliques*, Padoue, 1871, vol. II, page 140, se trouve une erreur : la colonne vertébrale étant penchée à gauche, tandis qu'elle devait être inclinée à droite.

Pour marcher *à reculons*, il faut que chaque pas soit précédé de l'action d'un cordon rond (flexion d'un membre postérieur).

Pour marcher *de flanc*, il doit y avoir action prédominante d'un faisceau thalamique (abduction).

Dans le saut, le premier mouvement (flexion des deux membres inférieurs) est dû à l'action des cordons ronds ; le second mouvement, celui de détente (extension des deux membres inférieurs), est sous l'influence des faisceaux basilaires des deux côtés.

Si maintenant on examine une allure, la plus simple chez les quadrupèdes, par exemple le trot du cheval, du chien, du bœuf, on rencontre le même mécanisme ostéo-musculaire, et on peut l'expliquer par la même succession harmonique d'innervations pédonculaires que nous avons indiquées pour la marche de l'homme. *Appui sur les deux pieds en diagonale,* par exemple, *à droite,* dans le trot.

Action prédominante du faisceau basilaire *droit*.	Extension et appui sur le membre postérieur *gauche*.
Action simultanée prédominante du faisceau thalamique *gauche*.	Adduction du membre antérieur *gauche*. Abduction du membre antérieur *droit*.
Action simultanée prédominante du faisceau transversal *gauche*.	Rotation de la tête et du cou, transversalement, vers la gauche.
Action simultanée prédominante du cordon rond *gauche*.	Extension en arrière (c'est-à-dire flexion en totalité) du membre antérieur *droit* qui s'appuie à terre. Vice versa le *gauche*. Flexion du membre postérieur *droit*.
Action simultanée prédominante du pédoncule cérébelleux supérieur *gauche*.	Courbure de la colonne vertébrale vers la *droite*.

Aussitôt après, l'action prédominante des faisceaux pédonculaires du côté opposé se substitue à la précédente, et détermine l'*appui sur les deux autres pieds formant la diagonale gauche* pour la continuation du trot [1].

[1] Pour faire comprendre encore mieux la combinaison que nous avons exposée, nous ajoutons les deux schémas figuratifs suivants, applicables surtout aux animaux qui trottent, et aussi à l'homme en marche, sauf les différences relatives à la position horizontale des premiers et verticale du dernier, différences qui entraînent quelque diversité dans les expressions dont il faut se servir.

Ensemble des innervations prédominantes dans un pas (*gauche*), par l'ac-

On pourrait démontrer d'autres analogies entre les innervations locomotrices de l'homme et des animaux. De plus,

tion simultanée du faisceau basilaire d'un côté (*droit*) et des autres faisceaux du côté opposé (*gauche*).

Faisceaux gauches en action S. | *Faisceaux droits en action* D.

Basilaires D
S Thalamiques
S Transversaux
S Ronds
S Cérébelleux supérieurs.

Ensemble des mouvements constituant le pas (*gauche*) au moment du plus grand effort impulsif du membre pelvien (*gauche*).

Côté gauche. — *Côté droit.*

Train antérieur

en adduction et flexion — Bras | Bras — en abduction et extension
Tête — tournée de travers vers la gauche
portée en avant — Épaule
convexe — Épine — concave
Jambe — fléchie en avant
tourné en avant vers la droite — Bassin
étendue — Jambe

Train postérieur

l'expérience peut reproduire artificiellement différents types de locomotion par l'excitation des différents faisceaux pédonculaires. La course, le saut peuvent être provoqués en excitant les deux faisceaux basilaires; le recul, en excitant les cordons ronds; le mouvement de manége en agissant sur un faisceau thalamique; la rotation transversale en blessant un pédoncule transversal. L'expérience reproduit les actions volontaires; la volonté ne peut se servir de moyens différents de ceux que l'expérience a signalés. L'anatomo-physiologie des centres nerveux pédonculaires représente par son innervation spontanée le mécanisme des différentes combinaisons musculaires locomotrices. L'encéphale recèle les centres moteurs spéciaux de différentes catégories de mouvements, que l'animal ne peut connaître ni analyser. Cet automatisme nerveux était indispensable. L'animal *veut* (avec son cerveau) avancer, reculer, se tourner, rouler : mais il ne connaît pas les groupes musculaires dont les contractions lui sont nécessaires pour l'exécution de ces différentes locomotions; il a besoin de centres nerveux capables de les déterminer et de les régler par des liens préfixes et indéclinables. Le cerveau trouve dans le système pédonculaire l'appareil exécuteur des ordres de sa volonté.

Andral a dit : « Il est certain que dans l'encéphale existent des centres distincts des innervations motrices des membres supérieurs et inférieurs, mais nous les ignorons encore. »

Nous nous flattons de pouvoir dire maintenant : il est démontré que l'encéphale possède des centres nerveux moteurs pour les membres et pour chaque partie du corps, et même pour les différents ordres de mouvements du corps.

Il nous intéresse cependant de bien établir que le *spécimen* que nous avons donné pour comprendre le mécanisme nervo-musculaire de la succession des pas dans l'allure des animaux et de l'homme, n'est autre chose qu'*un exemple*, susceptible de variations, et de nouvelles modifications et combinaisons. En effet, ce mécanisme ne peut dépendre d'aucune loi irrévocable, car l'homme, avant tout, peut le varier infiniment à volonté, et les animaux aussi. Avec la même construction cérébrale le cheval peut changer son trot et marcher au galop, le chien encore mieux. Les cirques éques-

tres avec leurs funambules, leurs gymnastes, leurs chevaux et leurs chiens dressés, nous en offrent des preuves nombreuses. Mais, quelle soit la modification de l'allure naturelle ou acquise, soit par un effort de la volonté, soit par imitation ou par éducation, il n'en est pas moins vrai qu'il faut admettre la loi fondamentale anatomo-physiologique, en vertu de laquelle certains ordres de mouvements corporels, chez tous les vertébrés, sont dépendants de certains centres pédonculaires encéphaliques.

VIII.

DE LA STRUCTURE ET DES FONCTIONS DU CŒUR DES CRUSTACÉS,

par **J. DOGIEL**, professeur de l'Université de Kazan.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collége de France.)

On s'est beaucoup occupé de l'étude du cœur de l'écrevisse et d'autres animaux inférieurs, dans le but de connaître le rôle que joue le système nerveux dans les contractions rhythmiques de cet organe. Ainsi, l'on a soutenu, entre autres, que le cœur de l'écrevisse ne contient pas de cellules nerveuses et que ses contractions rhythmiques sont absolument indépendantes du système nerveux. Ces résultats, ainsi que ceux d'expériences entreprises sur le cœur embryonnaire du poulet et d'autres faits encore, ont poussé plusieurs savants à étudier de plus près les causes qui provoquent les mouvements rhythmiques du cœur.

Les observations que j'ai faites sur le cœur de la larve du *Corethra plumicornis* m'ont prouvé qu'il contenait des cellules nerveuses. Cependant, j'ai jugé nécessaire de reprendre ces études et de faire des recherches sur la structure et sur les fonctions du cœur de quelques crustacés. Les résultats que j'en ai obtenus ont été communiqués succinctement à l'Académie des sciences de Paris. Dans le travail présent, je tâcherai de détailler les faits qui concernent l'anatomie et la physiologie du cœur de ces animaux.

Plusieurs savants, tels que : Willis, Cuvier, H. Milne-Edwards, Audouin, Krohn, Lund, Weissmann, Haeckel et d'autres encore ont approfondi l'étude de la structure du cœur des crustacés et de la circulation du sang chez ces ani-

maux. Il serait inutile d'analyser ici les progrès successifs qui ont été réalisés dans cette étude ; je me bornerai à décrire les quelques faits qui résultent de mes observations.

Parmi les crustacés dont il vient d'être question, je me suis spécialement occupé des représentants de la famille des Décapodes: de la langouste, du homard, du crabe et de l'écrevisse.

Le cœur de la langouste est composé de faisceaux musculaires qui se croisent en divers sens, comme le fait voir la coupe longitudinale du cœur (*pl.* X, *fig.* 1). Ces faisceaux musculaires sont entourés par le tissu conjonctif qui recouvre la surface externe et la surface interne du cœur et que j'ai représenté figure 2. Les faisceaux musculaires du cœur de la langouste, du homard, du crabe et de l'écrevisse ne peuvent être divisés en cellules musculaires isolées, semblables à celles que l'on trouve chez la grenouille, la tortue, le lapin, le chien et l'homme. Du moins, toutes les expériences que j'ai faites dans ce but, en employant une solution faible d'acide chromique, de l'alcool éthylique dilué (1/3), une solution de potasse caustique à 40 0/0, etc., sont restées infructueuses, et je suis arrivé à me convaincre que la structure des muscles du cœur de ces animaux ne diffère en rien de celle des muscles de leur corps.

On sait que le cœur de la langouste et du homard contient des orifices qui, d'après M. Milne-Edwards, sont garnis de valvules bilabiées. En examinant ces orifices, il est facile de se convaincre qu'ils se trouvent entre les faisceaux musculaires qui, en se contractant ou en se relâchant, les ferment ou les ouvrent. Ces faisceaux passent d'un côté de l'orifice à l'autre en se croisant, comme le fait voir la figure 2 de la planche X.

Au bord libre des orifices, on peut distinguer au microscope les fibres musculaires entourées par le tissu conjonctif (*fig.* 4), mais ces orifices n'ont pas de valvule proprement dite; il faut donc les considérer comme des sphincters. Toutefois, je dois faire une exception pour deux d'entre eux, ceux qui se trouvent à la naissance de l'artère sternale et de l'artère céphalique. Ces derniers possèdent des valvules vraies (*fig.* 1, *a* et *b*). Lorsque le cœur se contracte, il permet au sang de circuler librement à travers les deux orifices valvu-

laires que nous venons de mentionner, tandis que tous les autres, munis de sphincters, interceptent pendant ce temps l'entrée d'une nouvelle quantité de ce liquide. Le sang ne circule donc librement dans le cœur que pendant la diastole.

Sur toute la surface externe du cœur de la langouste s'étendent des fibres qui forment à leur naissance des réseaux (*a*, *fig.* 5 ; le cœur est représenté en *b*) ; puis, elles se réunissent en faisceaux qui se répandent dans différentes parties du corps. D'après leur disposition, on serait tenté de comparer ces faisceaux avec les muscles analogues qui se présentent chez les insectes, et de leur donner le nom d'*ailes du cœur*. Mais, en examinant leur structure au microscope, on reconnaît qu'il n'entre dans leur composition que du tissu conjonctif et point de fibres musculaires. Il faut en conclure que la structure et les fonctions de ces faisceaux sont différentes de celles des ailes du cœur chez les insectes, et il serait dès lors plus juste de les appeler *ligaments du cœur*.

La plupart de ces faisceaux arrivent du côté du cœur jusqu'à une membrane mince et transparente avec laquelle ils se confondent. Cette membrane, qui sépare le cœur des organes génitaux et de l'appareil digestif, est connue sous le nom de membrane péricardique. A en juger d'après cette dénomination, elle devrait entourer complétement le cœur, et celui-ci s'y trouverait renfermé comme dans un sac. C'est, en effet, ce qui a été admis jusqu'à présent par tous les zoologistes, mais il est probable qu'en observant plus minutieusement la disposition de cette membrane, on sera forcé d'abandonner cette opinion. Pour moi, du moins, malgré toutes les peines que je me suis données, je n'ai pas pu arriver à y reconnaître une enveloppe complète fermée de toutes parts.

Au lieu de présenter la forme d'un sac, cette membrane a plutôt celle d'une corbeille très-évasée. Si on la considère à partir d'un point médian au-dessous du cœur, on voit qu'elle se recourbe graduellement en avant et en arrière de cet organe, remonte très-obliquement vers la carapace et va s'insérer aux téguments généraux qui sont sous cette dernière et qui recouvrent immédiatement le cœur. Cette membrane forme donc une poche très-peu concave dans laquelle se trouve

logé le cœur, et c'est seulement en la considérant dans l'ensemble qu'elle forme avec les téguments généraux auxquels elle se rattache que l'on peut consentir à l'appeler *le péricarde.*

Je lui donnerais volontiers le nom de diaphragme. Mais ce nom ne serait pas non plus exact, car nous verrons, en étudiant de plus près sa structure et ses fonctions, qu'elle remplit vis-à-vis du cœur des crustacés un rôle analogue à celui des oreillettes chez les vertébrés, et des ailes du cœur chez les insectes.

Quant à sa structure, cette membrane est composée de tissu conjonctif, de fibres musculaires et de nerfs. Dans sa partie médiane (*fig.* 7 *a*), située immédiatement sous le cœur, elle est constituée uniquement par du tissu conjonctif ; à sa périphérie seulement, elle présente des fibres musculaires (*fig.* 7, *b*) qui, ainsi que l'avait déjà observé Brocchi, appartiennent à la série des muscles striés.

Dans toute sa concavité, cette membrane est reliée au cœur par les faisceaux que nous avons décrits plus haut sous le nom de ligaments du cœur. Ces faisceaux de tissu conjonctif, partant des différents points de la membrane péricardique, arrivent au cœur sur lequel ils se divisent et s'anastomosent, de manière à le couvrir d'un réseau de fibres conjonctives.

Les faits physiologiques et anatomiques nous permettent d'affirmer avec certitude l'existence de nerfs qui sont en rapport avec le cœur. Du ganglion situé chez la langouste entre la deuxième et la troisième paire de pattes, il part des fibres nerveuses (*fig.* 9, *a*) qui se dirigent en haut et en dehors, puis viennent se diviser en partie dans les muscles voisins du péricarde, et s'unissent ensuite avec les muscles de celui-ci (*fig.* 10, *a*). Partout où les fibres nerveuses se divisent, il se forme des renflements triangulaires très-visibles.

A la suite de cette description de la structure du cœur des crustacés, il sera facile de comprendre les fonctions du péricarde.

Lorsque la carapace d'une langouste a été enlevée, on peut observer les contractions cardiaques; mais les différentes alté-

rations des battements du cœur se distinguent mieux encore lorsque les téguments qui le recouvrent ont été éloignés.

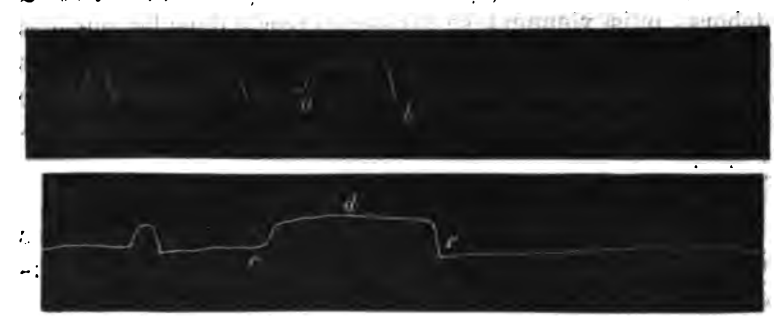
Immédiatement après l'ouverture de la carapace, on remarque souvent un arrêt momentané du cœur ; puis, les contractions reprennent et s'accélèrent graduellement ; on en compte alors de 12 à 20, et même jusqu'à 60 en une minute.

Lorsque chez la langouste, le homard ou d'autres crustacés, l'on excite le cordon ganglionnaire, on observe un ralentissement du cœur ou même son arrêt complet en diastole. En irritant au contraire directement le cœur lui-même par un courant d'induction, il se produit un arrêt en systole. C'est ce que démontrent les expériences suivantes :

Nombre des battements du cœur en une minute et excitation électrique après que la carapace de la langouste a été enlevée.

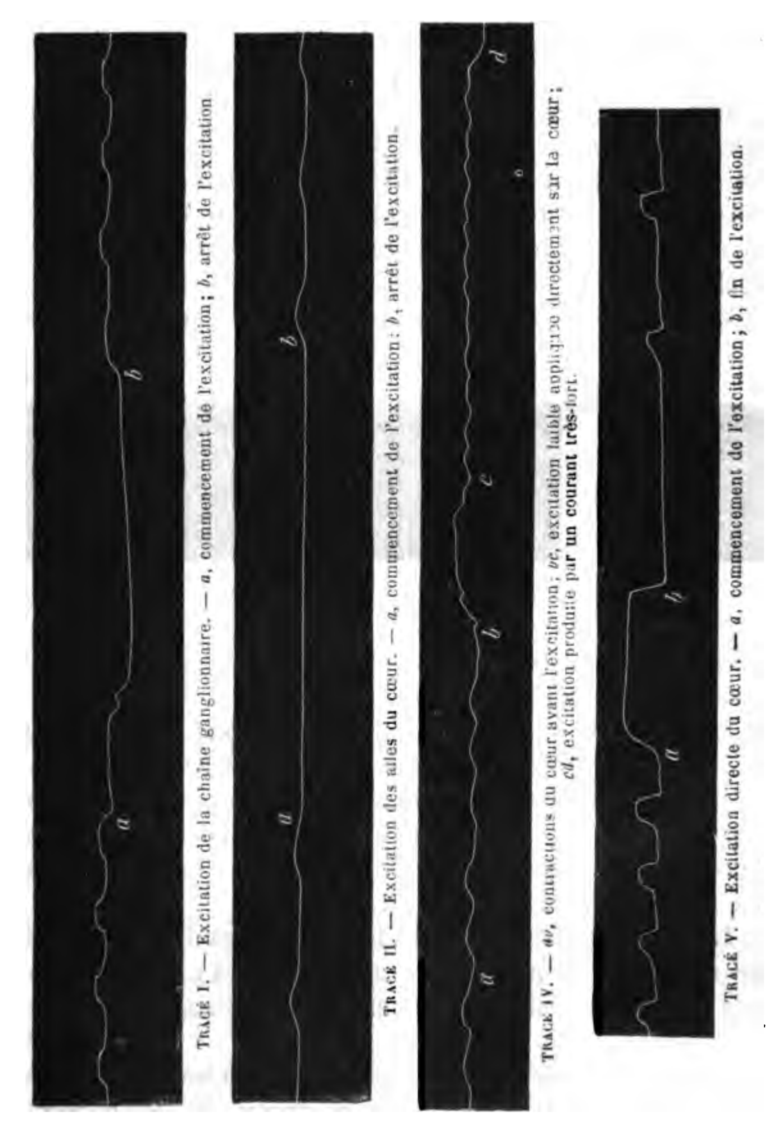
NOMBRE des observations	AVANT l'excitation.	PENDANT l'excitation.	APRÈS que l'excitation a cessé.
1............	24............	....	
2............	....	Arrêt en diastole (irrit. électr. du cordon ganglionnaire)..	
3............	....	....	42 (quelques minutes après).
4............	....	Arrêt en systole (irrit. directe du cœur)..........	
5............	....	....	35 (quelques minutes après).
6............	....	Arrêt en diastole (irrit. des ailes du cœur)..........	

On peut toujours provoquer un arrêt en diastole, si on irrite, au moyen de l'électricité, non-seulement la chaîne ganglionnaire, comme le fait voir le tracé ci-contre (n° 1), mais



TRACÉ III. — Excitation directe du cœur. — *a*, commencement de l'excitation pendant la diastole; *b*, arrêt de l'excitation; *c*, commencement de l'excitation pendant la systole; *e*, arrêt de l'excitation.

encore les ailes du cœur (*le péricarde*), comme le montre le tracé n° 2.



TRACÉ I. — Excitation de la chaîne ganglionnaire. — *a*, commencement de l'excitation ; *b*, arrêt de l'excitation.

TRACÉ II. — Excitation des ailes du cœur. — *a*, commencement de l'excitation ; *b*, arrêt de l'excitation.

TRACÉ IV. — *ab*, contractions du cœur avant l'excitation ; *bc*, excitation faible appliquée directement sur le cœur ; *cd*, excitation produite par un courant très-fort.

TRACÉ V. — Excitation directe du cœur. — *a*, commencement de l'excitation ; *b*, fin de l'excitation.

Si on irrite le cœur, même par l'électricité, on obtient un arrêt en systole, comme nous l'avons dit plus haut, et comme le fait voir le tracé n° 3, tandis qu'un courant plus fort provoque quelquefois une accélération, ce qu'on peut voir sur

le tracé n° 4; cela peut être expliqué par la contraction alternative du cœur et des ailes du cœur. Quelquefois, lorsque l'irritation directe du cœur, qui avait provoqué un arrêt en systole, a cessé, il se produit un arrêt en diastole, comme le montre le tracé n° 5.

Le cœur enlevé d'une écrevisse, d'une langouste, d'un homard ou d'autres crustacés, cesse de se contracter régulièrement, et, s'il existe même encore une contraction, elle ressemble plutôt à une contraction musculaire du corps soumis à l'influence d'une température plus élevée ou au desséchement, etc. Mais, si on irrite par l'électricité le cœur enlevé d'une langouste, on y remarque des contractions tétaniques (*tracé* 6),



TRACÉ VI. — Excitation du cœur isolé. Contraction tétanique. — *a*, début de l'excitation; *b*, fin de l'excitation.

tout à fait semblables à celles des autres muscles du corps, irrités au moyen de l'électricité.

Les muscles du cœur se comportent donc vis-à-vis des excitations électriques comme les autres muscles du corps; cette observation physiologique concorde avec l'observation anatomique que nous avons relatée plus haut, à savoir que le cœur est constitué par des faisceaux musculaires absolument semblables à ceux du reste du corps.

L'arrêt du cœur en diastole, lorsque l'on excite le péricarde au moyen d'un courant interrompu, est dû à une contraction des fibres musculaires de ce dernier. La membrane péricardique, retenue aux téguments d'une part et raccourcie de l'autre par la contraction des fibres musculaires qu'elle contient, exerce une traction sur les parois du cœur, par le moyen des ligaments qui l'y rattachent et que nous avons appelés ailes du cœur. Le cœur se trouve ainsi distendu et maintenu en diastole.

L'arrêt en diastole se produit absolument de même

lorsqu'on irrite la chaîne ganglionnaire, ce qui prouve que l'action des nerfs s'exerce sur les fibres musculaires du péricarde, et par conséquent, que les nerfs ont une grande influence sur le rhythme des mouvements du cœur.

L'excitation électrique appliquée sur le cœur lui-même situé en place, détermine un arrêt en systole, de même que sur le cœur isolé. Lorsque cette excitation est intense, elle atteint aussi le péricarde, et c'est probablement cette double action qui produit dans cette circonstance les contractions rhythmiques qui se sont inscrites au tracé n° 4, *c d*.

En résumé :

Chez les crustacés, les muscles du cœur ont la même structure que ceux du corps. Ils réagissent de même sous l'influence de l'électricité.

Le péricarde est une poche évasée rattachée à la carapace, en partie musculaire et reliée au cœur par des ligaments.

L'arrêt en diastole est dû à la contraction des fibres musculaires du péricarde. Cette contraction est sous la dépendance des fibres nerveuses ganglionnaires.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE X.

Fig. 1. — Faisceau musculaire du cœur de la langouste; *a*, valvules de l'artère céphalique; *b*, valvules de l'artère sternale.

Fig. 2. — Tissu conjonctif qui recouvre la face interne et la face externe du cœur de la langouste.

Fig. 3. — Valvule du cœur d'un homard, grandeur naturelle.

Fig. 4. — Extrémité libre de l'orifice du cœur de la langouste, avec les fibres musculaires entourées par le tissu conjonctif.

Fig. 5. — *a*, réseau de fibres du tissu conjonctif du cœur de la langouste; *b*, le cœur lui-même.

Fig. 6. — *a*, faisceau de fibres conjonctives formant les ligaments du cœur; *b*, le cœur lui-même.

Fig. 7. — Péricarde d'une écrevisse (grandeur naturelle); *a*, portion médiane, dépourvue de fibres musculaires; *b*, portion périphérique avec fibres musculaires.

Fig. 8. — Muscles striés du péricarde d'une langouste (obj. 4. oc. 3 de Hartnack)



Fig. 9. — Fibres nerveuses du ganglion qui se trouve entre la 2e et la 3e paire de pattes de la langouste.

Fig. 10. — *a*, distribution des fibres nerveuses dans les fibres musculaires du péricarde (grandeur naturelle).

Fig. 11. — Branchie de l'écrevisse injectée par l'artère abdominale supérieure.

Fig. 12. — Branchie de la langouste injectée par l'artère abdominale supérieure.

Fig. 13. — Branchie de l'écrevisse injectée par la piqûre du tégument au voisinage de l'anus (obj. 4 ; oc. 3 de Hartnack).

IX

INTRODUCTION A UNE SÉRIE DE MÉMOIRES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DES DIVERSES PARTIES DE L'ENCÉPHALE,

par le Dr **BROWN-SÉQUARD.**

Depuis plus de vingt ans, j'ai été vivement préoccupé de la nécessité absolue de distinguer nettement, surtout dans l'étude de la physiologie et de la pathologie du système nerveux, les effets qui sont liés à une perte de fonction de ceux qui dépendent d'une irritation. La science est encombrée d'opinions erronées qui n'auraient jamais vu le jour ou qui n'auraient jamais été admises comme des vérités, ainsi qu'elles le sont, si leurs auteurs et le public avaient tenu compte des différences qui existent entre les effets d'une perte directe ou immédiate de fonction et ceux d'une irritation produisant secondairement la perte d'une fonction.

Dans des cours que j'ai eu l'honneur d'être appelé à faire à Londres au Collége des chirurgiens, en 1858, et au Collége des médecins, en 1861, j'ai posé aussi nettement que j'ai pu les caractères qui appartiennent à ces deux ordres de faits. Dans nombre de mémoires et d'ouvrages que j'ai publiés en 1858 et depuis, grâce à ces notions, j'ai pu, je crois, faire faire quelques progrès à l'histoire physiologique et pathologique des centres nerveux.

L'origine des symptômes des affections organiques du cerveau m'a particulièrement occupé et j'ai essayé de faire voir que dans l'immense majorité des cas ces symptômes sont des effets d'une irritation agissant à distance du point lésé et non des effets, comme on le croyait et comme nombre de personnes le croient encore, de la mise en jeu directe ou

immédiate des propriétés spéciales des éléments nerveux que nous trouvons altérés ou de la perte de fonction de cette partie visiblement malade. Des exemples éclatants de l'erreur où conduit l'absence de la notion des différences entre les effets directs ou immédiats de la perte d'une fonction et ceux qui ne sont que secondaires, indirects ou médiats, se trouvent surtout dans l'histoire de la physiologie et de la pathologie du cervelet, de certains points du bulbe rachidien et des prétendus centres, moteurs et autres, localisés dans certaines zones de l'écorce cérébrale. Toutes les suppositions que l'on a faites à l'égard des fonctions du cervelet s'évanouissent quand on leur applique les règles que j'ai données sur les caractères différentiels de ces deux ordres d'effets. Il en est de même des suppositions que l'on a faites à l'égard d'un prétendu *nœud* ou *foyer de la vie* dans le bulbe rachidien et il en sera de même aussi des suppositions de l'existence d'une série de centres pour les mouvements des diverses parties du corps, pour l'expression des idées par la parole, pour la perception des sensations visuelles, auditives, cutanées, etc.

J'ai insisté dans plusieurs publications sur l'impérative nécessité de distinguer les effets *médiats* des effets *immédiats* ou *indirects* d'une lésion organique du cerveau. J'ai soutenu que dans ce grand centre nerveux comme ailleurs les effets d'une irritation dans les cas d'une même espèce d'altération organique siégeant au même lieu sont caractérisés par leur inconstance ou leur variété : ils peuvent ne pas se montrer, et quand ils se produisent ils varient immensément quant à leur nature, leur intensité, leur durée, le lieu où ils se montrent ou leurs associations. Leur variabilité peut, certes, être considérée comme infinie. Il en est tout autrement pour les effets d'une lésion destructive qui produit directement la perte de la fonction spéciale de l'organe ou de la partie d'organe où siége cette destruction de tissu. Ici nous constatons la constance absolue des effets et l'invariabilité de leur espèce. Il en est ainsi, par exemple, pour les conséquences immédiates et bien connues de la section transversale complète d'un nerf ou de la moelle épinière.

La différence radicale, essentielle entre les effets qui dépendent d'une irritation et ceux qui consistent en une perte

de fonction et les conséquences immédiates de cette cessation d'action se trouve donc, je le répète, dans la constance d'existence, dans l'invariabilité de nature de ces derniers et dans l'inconstance d'existence et la variabilité infinie de nature, d'intensité, de durée, etc., des premiers. Mais il importe d'ajouter que les effets d'irritation forment deux groupes distincts : les uns dépendant de la simple mise en jeu des propriétés spéciales de la partie lésée, les autres dépendant de la propagation d'une irritation à des parties plus ou moins éloignées du siége de la lésion.

Ayant ces distinctions constamment présentes à l'esprit, l'étude des faits expérimentaux et des faits cliniques relatifs à l'encéphale m'a conduit aux conclusions suivantes, que j'espère établir sur des bases solides dans les mémoires dont je commence ici la publication : 1° *les symptômes dans les affections organiques de l'encéphale n'ont leur origine ni dans la perte d'une fonction appartenant exclusivement à la partie lésée, ni dans l'effet direct d'une manifestation de proprieté spéciale de cette partie ; 2° tout au contraire, ces symptômes n'apparaissent que comme conséquence d'une influence exercée sur d'autres parties à une distance plus ou moins grande du siége de la lésion organique visible à l'autopsie, influence causée par une irritation transmise, soit de la partie lésée elle-même, soit des parties qui l'avoisinent.*

Au commencement de l'année dernière, après quelques communications que j'avais faites à la Société de biologie, j'ai pris la décision de publier parallèlement deux séries de travaux, se complétant l'une l'autre, sur la physiologie et la pathologie de l'encéphale, — l'une contenant l'histoire individuelle des symptômes des affections organiques de ce grand centre nerveux, l'autre donnant l'histoire physiologique et pathologique de chacune des parties de ce centre. Dans des leçons que j'ai eu l'honneur de faire aux médecins et aux chirurgiens de Londres et de Dublin, en juillet et en novembre dernier, j'ai fait déjà l'histoire des paralysies, des anesthésies, de l'amaurose et de l'aphasie [1]. Je continuerai à pu-

[1] Les leçons faites à Londres ont eu pour objet les paralysies de cause encéphalique. Elles sont en cours de publication dans le journal *The Lancet*. Dix-neuf parties y ont paru depuis juillet jusqu'à présent. Les leçons faites à



blier en Angleterre toute la partie de mes recherches ayant pour objet l'étude de chacun des symptômes des affections organiques encéphaliques. Quant à mes recherches sur la physiologie et la pathologie des diverses parties de l'encéphale, le travail que je donne ici est une introduction à une série de mémoires que je compte publier dans ces *Archives*, sur ce difficile mais important sujet.

Avant de montrer par des faits nombreux et irrécusables combien sont fausses les notions qui ont généralement cours sur la physiologie et sur la pathologie de l'encéphale, il importe que je fasse connaître à ceux de mes lecteurs qui n'ont pas lu ce que j'ai publié ailleurs quelques-unes des conclusions générales auxquelles je suis arrivé à l'égard de la physiologie de ce grand centre nerveux[1].

On a cru et on a répété que je nie l'existence de parties servant exclusivement à chacune des fonctions de l'encéphale. Je n'ai jamais commis cette erreur. Je crois, au contraire, et j'ai toujours cru, au moins autant que qui que ce soit, que chaque fonction distincte s'accomplit par l'action d'éléments distincts. Mais je nie d'une manière absolue et je prouverai de la façon la plus indubitable qu'il n'existe pas de *centres* moteurs ou autres, tels qu'on les conçoit, c'est-à-dire des agglomérations de cellules formant une masse plus ou moins nettement délimitée, ayant toutes une seule et même fonction. Ce que les faits montrent, c'est que les cellules servant à une même fonction sont disséminées dans l'encéphale, de telle façon qu'une lésion peut détruire une partie quelconque de la grande masse encéphalique sans altérer d'une manière notable l'une quelconque de ses fonctions. Dans les deux manières de voir, celle de mes contradicteurs et la mienne, il est évident qu'il faut admettre que les cellules servant à une même fonction doivent communiquer l'une avec l'autre au moyen de fibres. L'existence de ces communica-

Dublin ont eu pour objet les anesthésies et l'amaurose de cause cérébrale et l'aphasie. Elles ont paru, en résumé, dans le *Dublin Journal of the Medical Sciences* des mois de janvier, février et mars de cette année.

[1] *Voyez*, pour plus de détails, le numéro de février 1873, de mon journal *The Archives of Scientific and Practical Medicine*, p. 119 et suiv., et une leçon que j'ai faite à Boston sur les localisations de fonctions dans l'encéphale, in *Boston Medical and Surgical Journal*, nº du 29 juillet 1875.

tions n'est pas plus difficile à comprendre, si l'on admet que les cellules sont très-près l'une de l'autre, que si l'on croit qu'elles sont à une distance assez considérable ou très-considérable l'une de l'autre. Il n'y a donc pas là sujet à objection contre l'opinion que je soutiens.

Le second point d'une grande importance, est que chaque hémisphère cérébral est chez l'enfant un cerveau tout entier, quant à ses aptitudes ou ses propriétés ; c'est-à-dire qu'il est capable en se développant d'arriver à agir comme centre pour les mouvements volontaires des deux moitiés du corps, et comme centre aussi pour chacun des actes appartenant à toutes les autres fonctions cérébrales. Cependant, il n'est pas douteux que ce développement de toutes les aptitudes dans chacun des deux cerveaux ne s'opère d'une manière plus ou moins complète que chez très-peu d'individus. Peut-être même ne s'opère-t-il jamais d'une façon absolument complète. Tout au contraire, il est évident que chez la plupart des individus, ces deux organes encéphaliques, bien que primitivement semblables, se développent de telle sorte que chacun des deux n'acquiert une grande puissance que pour certains actes ou certaines fonctions.

Un autre point tout aussi important que ceux qui précèdent est que les communications entre les différentes parties du corps et l'encéphale n'ont essentiellement besoin que d'un nombre extrêmement peu considérable de conducteurs. Il ressort clairement des faits sur lesquels se fonde cette opinion, que toute théorie plus ou moins semblable à l'ancienne théorie du clavier, est absolument fausse.

Je n'ai pas besoin de dire que si ces trois conclusions, auxquelles je me suis trouvé forcément conduit par des faits expérimentaux et surtout par des faits cliniques, sont exactes, il est clair que la physiologie normale ainsi que la physiologie pathologique de l'encéphale sont presque tout entières à changer. On comprendra aisément quelles sont l'étendue et l'importance des changements à faire dans nos notions sur ces deux sujets si l'on se donne la peine de lire les propositions suivantes et les faits que je mentionnerai ensuite.

Proposition I. — Tous les symptômes des affections or-

ganiques de l'encéphale, quand la lésion existe dans une partie quelconque en deçà [1] des cellules d'où émanent en dernier lieu les fibres qui vont former les nerfs crâniens, bien qu'ils constituent deux groupes distincts (caractérisés l'un par la *cessation*, l'autre par la *manifestation d'une activité*), sont des effets d'une influence exercée sur des parties plus ou moins éloignées, par une irritation provenant de la partie lésée ou des parties qui l'avoisinent.

Proposition II. — Le mécanisme de la production des symptômes caractérisés essentiellement par *une cessation d'activité* (tels que *les paralysies, les anesthésies, l'amaurose, l'aphasie, la perte de connaissance, etc.*), est identique à à celui de l'arrêt du cœur par l'irritation du nerf vague, et consiste en ceci qu'une irritation partant du point lésé dans l'encéphale, se propage de là jusqu'aux cellules dont la fonction va disparaître et y produit l'arrêt plus ou moins complet de leur activité.

Proposition III. — Le mécanisme de la production des phénomènes qui consistent en une *manifestation d'activité* (tels que *le délire, les convulsions épileptiformes, choréiques ou autres, les contractions, les tremblements, le vomissement, le hoquet, les mouvements de rotation, etc.*), est le même que celui d'après lequel se produisent tous ces phénomènes, lorsque leur cause première est une irritation périphérique soit de la peau, soit des muqueuses, soit d'une partie d'un nerf à action centripète.

D'après les opinions généralement admises, les symptômes caractérisés par une cessation d'activité résultent de la perte de la fonction de la partie même où se trouve la lésion dans l'encéphale, tout se passant alors comme dans le cas d'une section d'un simple conducteur tel qu'un tronc nerveux. La lésion encéphalique, d'après ce que l'on croit, détruit soit le centre doué de la fonction qui disparaît, soit des conducteurs établissant des communications entre ce prétendu centre et la périphérie [2].

[1] C'est-à-dire dans toutes les parties de l'encéphale autres que celles où se trouvent les dernières cellules d'émission de ces fibres ou ces fibres elles-mêmes formant déjà des nerfs avant leur sortie de l'encéphale.

[2] D'après les notions que les faits me conduisent à admettre, il est clair que



D'un autre côté, d'après les opinions qui commencent à avoir cours, les phénomènes morbides qui consistent dans des manifestations d'activité, et spécialement les convulsions épileptiformes, les contractures, la chorée unilatérale, sont considérés comme provenant d'une manière directe soit de l'action des cellules de la partie lésée (ces éléments nerveux étant considérés comme doués de motricité), soit de l'action des fibres nerveuses établissant des communications entre ces cellules et les muscles.

Ces deux suppositions sont connexes et fondées sur les faits expérimentaux et cliniques, qui ont conduit à admettre ces localisations dont on s'occupe tant aujourd'hui. Bien qu'elles paraissent être solidement fondées, je vais faire voir qu'elles sont si contraires à un nombre immense de faits, qu'il faut absolument les rejeter.

I. — *L'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'amaurose unioculaire, les convulsions épileptiformes, la contracture, la chorée unilatérale, le tremblement peuvent se montrer du côté de la lésion encéphalique, contrairement aux théories généralement reçues d'après lesquelles ces manifestations morbides devraient toujours survenir du côté opposé.* — Dans une leçon publiée il y a un an [1], j'ai donné des preuves surabondantes de l'existence d'un nombre considérable de faits démontrant que l'hémiplégie peut survenir du côté de la lésion encéphalique. J'ai vu moi-même 6 ou 7 cas de ce genre, à en juger par les symptômes, et 3 dans lesquels l'autopsie a confirmé le diagnostic. Dans l'un de ces derniers faits, l'autopsie a eu lieu en présence de M. Rayer et les pièces ont été montrées à la Société de biologie; dans un autre de ces 3 cas, j'ai diagnostiqué l'existence d'une lésion de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen, du côté de la paralysie, et l'autopsie faite par le Dr Edes, de Boston, a vérifié mon diagnostic. Voici, en résumé, les preuves que j'ai don-

lorsqu'il existe une lésion, et surtout une lésion très-considérable ayant complétement désorganisé des parties similaires dans les deux moitiés du cerveau, il y a nécessairement une cessation d'action des cellules et des fibres nerveuses de la partie détruite, mais des faits nombreux démontrent que ce qui reste d'éléments nerveux dans l'encéphale peut suffire à l'exercice des fonctions auxquelles participaient les éléments détruits.

[1] *Voyez* le journal *The Lancet*, January, 1876, p. 2, 76 et 159.

nées pour établir qu'une lésion de l'encéphale a quelquefois (dans plus de 200 cas déjà publiés) *produit* une hémiplégie du côté même où elle siégeait :

1° Dans des cas où une lésion extérieure montrait d'une manière évidente de quel côté se trouvait la lésion encéphalique, il y a eu paralysie du côté lésé. Ainsi, dans un cas de MM. Liévens et de Moor[1], une balle avait traversé le cerveau du front à l'occiput du côté *droit*. Il était survenu immédiatement *à droite*, une paralysie qui n'était pas complétement guérie au bout de 8 mois. Dans un cas de M. G.-W. Callender[2], une pression exercée sur une masse cancéreuse considérable qui avait remplacé l'os pariétal *gauche*, déterminait, chaque fois qu'on la faisait, une paralysie du bras *gauche*. Dans un cas de Lépine, de Chalons[3], les membres *droits* se paralysèrent après un coup sur le front et la tempe, à *droite*, et l'autopsie montra que le pariétal *droit* était perforé et qu'il y avait un vaste abcès sur l'hémisphère cérébral *droit*. Dans ces cas et dans d'autres au moins aussi décisifs de M. Scholz, de Brême[4], de M. W. Swayne Little[5], de Hill[6], de M. J. Lafargue[7], il serait impossible, comme je l'ai démontré ailleurs (dans le travail déjà cité, p. 3 et 79), de supposer que la paralysie dépendait d'une cause inconnue et non de la cause évidente, c'est-à-dire de la lésion encéphalique constatée ;

2° Dans des cas extrêmement nombreux où l'apparition d'une hémiplégie a coïncidé avec des symptômes d'hémorrhagie ou de ramollissement et où l'autopsie a montré que l'une de ces deux lésions existait dans le cerveau, la paralysie a eu lieu du côté de la seule lésion trouvée. J'ai rapporté un grand nombre de ces faits dans le travail que j'ai déjà cité deux fois (p. 79-80). Il est clair que, dans quelques-uns au moins

[1] *Gazette médicale de Paris*, 1844, p. 595.

[2] *St-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. III, 1876, case XIII, p. 424.

[3] *Annales Médico-Psychologiques*, vol. III, 1844, p. 129.

[4] *Revue des Sciences médicales*, dirigée par le Dr Hayem, vol. I, 1873, p. 692.

[5] Cité par Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathol. interne*, Paris, 1868, vol. VI, p. 326.

[6] Cité par Abercrombie, *Pathol. and Practical Researches on Diseases of the Brain*, 4th edit., Edinburgh, 1845, p. 190.

[7] *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 616.

de ces cas, et surtout dans ceux où la mort est survenue très-rapidement, il est absolument impossible de ne pas admettre que c'est bien la seule lésion constatée à l'autopsie qui a causé la paralysie;

3° Dans nombre de cas, une hémiplégie gauche s'est montrée avec de l'aphasie et l'autopsie a fait voir une lésion dans l'hémisphère gauche. N'est-il pas évident qu'il y a lieu d'admettre que dans ces cas l'hémiplégie, comme l'aphasie, dépendait de la seule lésion trouvée ? Je renvoie, pour l'exposé de quelques-uns de ces faits observés par Bayle[1], Cruveilhier[2] et le professeur J. Syme, d'Édimbourg[3], à ma leçon sur les paralysies directes (p. 79);

4° L'étendue de la lésion et son siége fournissent aussi des arguments de grande valeur pour établir qu'il y a des cas incontestables de paralysie ayant lieu du côté de la lésion encéphalique. Des faits de ce genre, publiés par des médecins de grand mérite et des anatomistes ou des chirurgiens bien connus, ne peuvent laisser place à un doute quelconque quant à l'exactitude des détails observés. J'en ai cité un assez grand nombre et je me bornerai ici à nommer les auteurs suivants qui sont tous très-connus : Diday[4], M. Dechambre[5], M. G.-W. Callender[6], Rostan[7], le Dr Henry Day[8], P.-P. Broc[9] et Stanley[10]. Dans les cas de Rostan et de Broc, l'hémisphère gauche était en grande partie excessivement ramolli (réduit en pulpe); dans le cas de Callender, un abcès occupait toute la longueur de l'hémisphère gauche. Dans les cas de M. Dechambre, du Dr H. Day, le corps strié et une partie plus ou moins considérable du lobe moyen étaient profondément altérés. Enfin, dans le cas de Stanley, la moitié

[1] *Traité des maladies du cerveau*, Paris, 1836, p. 312.

[2] *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1829, vol. III, p. 269.

[3] *Journal des connaissances médico-chirurg.*, Paris, 1833, vol. I, p. 216.

[4] *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, vol. XI, p. 77.

[5] *Bulletin clinique*, Paris, 1835, vol. I, p. 113.

[6] *St-Bartholomew's Hospital Reports*, London 1867, vol. III, case XLVIII, p. 440.

[7] *Traité du ramollissement du cerveau*, 2e édit., Paris, 1824, p. 67.

[8] *The Lancet*, London, 1875, vol. I, p. 119.

[9] *Appréciation des progrès de la physiologie*. Thèse de concours. Strasbourg, 1837, p. 44.

[10] *London Medical Gazette*, 1828, vol. I, p. 531.

gauche entière de la protubérance était remplacée par une tumeur. La supposition que l'on pourrait être tenté de faire que dans les cas de paralysie non croisée en apparence, la perte du mouvement volontaire ne dépend pas de la lésion trouvée à l'autopsie, mais bien d'une autre lésion non constatée existant dans l'hémisphère cérébral paraissant sain, ne peut tout au moins être appliquée à la plupart des cas tels que ceux que je viens d'indiquer, par la raison très-évidente que si l'on admettait cette supposition, on aurait à accepter que chez un individu atteint d'une hémiplégie complète, causée par une lésion invisible, ou au moins non trouvée malgré des recherches attentives, il n'y a pas eu trace de paralysie produite par une lésion dans un nombre de cas très-considérable et dont on a constaté nettement non-seulement la nature, mais aussi le siége et l'étendue, dans une des moitiés de l'encéphale.

5° Parmi les cas de lésion du bulbe rachidien, montrant que la paralysie peut survenir du côté de la lésion, il en est un qui emprunte une importance extrême à cette particularité que la lésion occupait la presque totalité d'une moitié latérale du bulbe rachidien et surtout sa partie inférieure, là où s'opère la décussation des fibres des pyramides. J'ai publié dans mon journal de New-York [1], une traduction de ce fait observé par un médecin hollandais, le Dr Dompeling. Je ne m'y arrêterai pas plus longtemps maintenant parce que j'aurai à en donner les détails dans un très-prochain mémoire. Je me bornerai à dire qu'il y avait hémiplégie du côté où se trouvait la lésion du bulbe et que la paralysie, si les théories ayant cours étaient exactes, aurait dû exister dans les deux moitiés du corps, la lésion ayant détruit une grande partie au moins des fibres des deux pyramides, les unes avant (et surtout celles-ci), les autres après leur entre-croisement.

Les faits et les raisonnements qui précèdent montrent que dans un nombre considérable de cas [2] une lésion d'un côté de

[1] *Archives of Scientific and Practical Medicine*, 1873. p. 138.

[2] Les cas de paralysie directe sont bien moins rares qu'on ne croit. J'en ai vu au moins trois, en ne comptant que les faits avec autopsie. Wedemeyer, Rostan, M. Callender, M. Dechambre en ont chacun vu plusieurs. Mon ami, le Dr J. Hughlings Jackson, en a observé au moins deux, et il en a été ainsi pour nombre d'autres médecins.



l'encéphale a déterminé une paralysie du côté même de la lésion. Les faits déjà connus montrent qu'une paralysie de cette espèce, c'est-à-dire une paralysie directe, peut être causée par des lésions de nature et de siége très-variés. Cette paralysie peut être causée par une hémorrhagie ou un ramollissement de cause soudaine (embolie) aussi bien que par une inflammation avec ou sans abcès, une tumeur, etc. Elle peut paraître comme effet d'une lésion des prétendus centres moteurs, des corps opto-striés, de l'un des divers lobes cérébraux, des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe rachidien ou du cervelet. Elle peut s'accompagner de convulsion ou de contracture ayant lieu du côté opposé ou du même côté, d'altération d'un ou de plusieurs sens, etc. En d'autres termes rien, excepté le côté où elle se montre, ne la fait différer des paralysies croisées qu'on observe ordinairement dans les affections de l'encéphale.

J'ai discuté ailleurs (p. 161-163 de ma leçon déjà citée) la valeur de l'explication des paralysies directes fondées sur une absence supposée de l'entre-croisement des pyramides. Je n'y reviendrai pas maintenant, mais je le ferai dans le premier des mémoires qui suivront cette introduction. Je me bornerai à dire que les conducteurs servant aux mouvements volontaires des membres ne s'entre-croisent ni complétement ni même en grande partie dans le bulbe rachidien, ou à la base de l'encéphale, là où Budge[1], Valentin[2], Foville[3] et d'autres ont décrit un entre-croisement considérable de fibres nerveuses. Les lésions unilatérales d'une partie de la base de l'encéphale ou du bulbe rachidien prouvent clairement ce que je viens d'affirmer. J'ajoute, en terminant, que l'étude comparative de nombreux faits expérimentaux et de faits cliniques, bien plus nombreux encore, montre qu'il faut admettre l'existence de deux séries de conducteurs pour les mouvements volontaires, provenant de chaque hémisphère cérébral, et que les fibres formant l'une de ces séries sont directes, c'est-à-dire sans entre-croisement, tandis que celles qui composent l'autre

[1] *Untersuchungen über der Nervensystem*, erstes Heft, 1841, p. 27-28.
[2] *Traité de névrologie*. Traduction française. Paris, 1842, p. 236 et 246.
[3] *Traité complet de l'anatomie du système nerveux*. Paris, 1844, p. 298 et 236.



série s'entre-croisent dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal, mais surtout dans la moelle épinière.

Je passe maintenant aux anesthésies et je vais montrer qu'elles peuvent, comme les paralysies, survenir du côté où l'encéphale est lésé. Un observateur très-rigoureux, mon ami le Dr Aug. Ollivier, a bien voulu me communiquer le fait inédit que je donne ici dans le langage même de l'auteur :

Obs. — Homme de 45 ans. Entré à Lariboisière le 9 octobre 1869.

Antécédents. — Il y a 7 ans, rhumatisme articulaire. Pas de syphilis, pas d'excès alcooliques. Depuis 4 ans se plaint de palpitations presque continuelles. Au mois de janvier dernier enflure des jambes pour la première fois et de courte durée.

Il y a 40 jours il était à son travail, quand soudainement il ressentit une douleur dans la poitrine et fut pris d'étourdissement. Il ne perdit pas connaissance; il s'aperçut que son côté *droit* était insensible. A ce moment il put facilement se servir de sa main *droite* : il n'éprouvait, dit-il, qu'un peu de lourdeur du côté *droit*.

État actuel. — Le malade presse également des deux mains. Marche facile sans traîner la jambe. En somme, pas la moindre trace de paralysie musculaire *à droite*. Du *même côté,* sensibilité tactile et au pincement presque abolie. Il en est de même de la sensibilité à la température.

A l'auscultation du cœur, bruit de souffle au deuxième temps à la base. Insuffisance aortique évidente. Dilatation et hypertrophie du cœur.

Mort subite 12 jours après. Le malade venait de causer avec ses voisins : on le vit s'affaisser subitement.

A l'autopsie. — Insuffisance aortique bien constatée par l'épreuve de l'eau. Crosse de l'aorte athéromateuse; quelques athéromes ulcérés. Les hémisphères coupés horizontalement par tranches très-minces ne présentent à l'œil nu aucune lésion. Lorsqu'on arrive aux ventricules latéraux, on reconnaît immédiatement une différence de volume entre les deux couches optiques. La *droite* est plus petite que la gauche. La *droite* est affaissée, moins large et moins longue : la différence de volume porte sur les trois diamètres. Le diamètre antéro-postérieur a plus de 2 millimètres de moins, le transversal 3 millimètres de moins. Quant au vertical, bien qu'il n'ait pas été mesuré, il était très-notablement moindre.

La coupe par tranches fines du corps opto-strié gauche n'a fait découvrir rien d'anormal.

L'existence d'infarctus rénaux, paraissant remonter à la même date (celle du début de la maladie dernière), rend vraisemblable l'hypothèse d'un infarctus cérébral.

Dans ce fait très-remarquable à beaucoup d'égards on voit que la lésion a existé du côté de l'anesthésie et qu'elle se

trouvait dans un organe que quelques personnes considèrent comme le centre percepteur des impressions sensitives. Une autre particularité intéressante de cette observation consiste en l'absence de paralysie. Dans plusieurs des cas que je vais brièvement mentionner cette particularité remarquable a été signalée.

Abercrombie [1] donne l'histoire d'un homme qui en se réveillant un matin trouva tout le côté *gauche* de son corps engourdi et insensible, sans diminution notable du pouvoir moteur. A l'autopsie on ne constata pas d'autres lésions qu'un abcès de la grosseur d'un haricot contenant du pus très-fétide à la partie inférieure du corps strié *gauche*, et un autre abcès pas plus gros qu'un petit pois au centre de l'autre corps strié. Si l'on admet que c'est l'une des deux lésions trouvées à l'autopsie qui a causé l'anesthésie, il sera certainement très-naturel de conclure que c'était la plus considérable des deux, c'est-à-dire celle du côté même où s'est produite la perte de sensibilité.

Dans un autre cas observé par le même auteur [2], sans présenter de paralysie ou d'anesthésie dans les membres, un homme fut atteint de paralysie à la face du côté *droit*, et bientôt après de coma et de convulsions. Au centre de l'hémisphère *droit* on trouva un assez gros tubercule entouré de pus et de substance cérébrale ramollie.

Mascarel [3] rapporte un cas d'hémiplégie soudaine du côté *gauche*, avec anesthésie incomplète du même côté. A la partie supérieure de l'hémisphère *gauche* on trouva des circonvolutions rouges, jaunâtres, tuméfiées et ramollies.

Dans l'observation si intéressante du Dr Henry Day [4] que j'ai déjà citée, il y avait non-seulement de la paralysie mais une anesthésie complète à *gauche*. Le lobe moyen *gauche* tout entier, y compris le corps strié, était réduit en une pulpe.

Dans deux des cas de paralysie directe que nous devons à

1 *Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain*, Edinburgh, 1845, p. 101.
2 *Loco cit.*, p. 170.
3 *Bulletins de la Société anatomique*, Paris, 1840, p. 138.
4 *The Lancet*, London, 1875, vol. I, p. 121.

M. Dechambre[1], il y avait une anesthésie complète et directe aussi. Dans l'un de ces cas où l'anesthésie existait dans le côté *droit*, une grande partie du lobe moyen et le corps strié à *droite* étaient extrêmement ramollis; la couche optique était saine. Dans l'autre cas, la paralysie frappait les deux membres *droits*, mais l'anesthésie n'existait qu'au membre supérieur *droit*. La lésion consistait uniquement en ramollissement de quelques circonvolutions du lobe postérieur *droit*.

L. Mangiagalli[2] donne l'histoire d'une femme atteinte d'apoplexie suivie d'hémiplégie et d'anesthésie à *gauche*, causées, comme l'autopsie l'a montré, par épanchement sanguin dans le lobe postérieur *gauche*.

Dans le cas de P.-P. Broc[3], déjà cité, il y avait hémi-anesthésie avec l'hémiplégie dont j'ai parlé, du côté *gauche*. La lésion consistait en un ramollissement ayant réduit l'hémisphère *gauche* en bouillie.

V. de Lagarde[4] a publié un cas de contracture avec anesthésie du bras *droit*, liées à une inflammation d'une petite partie de la substance corticale du lobe moyen *droit*.

Dans un cas où l'autopsie a montré trois abcès voisins de la surface de l'hémisphère *gauche*, Gibert[5] a trouvé de l'anesthésie, de l'analgésie et de l'hémiplégie à *gauche*.

Passant maintenant à la base de l'encéphale, je rapporterai les faits suivants. Dans un cas inédit et dont les détails m'ont été communiqués par M. T.-J. Woodhouse, il y avait anesthésie de la moitié *droite* du corps et nulle lésion qu'une pression considérable exercée par une tumeur sur la protubérance et sur le cervelet du côté *droit*.

Dans un cas de Mohr[6], une tumeur pressant sur le cervelet, la protubérance et le bulbe rachidien à *gauche*, avait produit

[1] *Bulletin clinique*, Paris, 1835, vol. I, p. 113 et 114.

[2] *Revue des sciences médicales*, dirigée par G. Hayem, 1875, vol. V, p. 528.

[3] *Appréciation des progrès de la Physiologie*. Thèse de Concours. Strasbourg, 1837, p. 44.

[4] *Revue médicale*, Paris, 1826, vol. III, p. 201.

[5] Cité par le professeur E. Gintrac, *Cours théorique et pratique de pathologie interne*, Paris, 1869, vol. VIII, p. 201.

[6] Cité par Ladame, *Symptomatol. und Diagnostik der Hirngeschwülste*. Würzburg, 1865, p. 108.

une anesthésie de la moitié entière du côté *gauche* du corps sans paralysie, excepté à la face du même côté.

Dans le cas si remarquable déjà cité de Stanley[1], la moitié *gauche* de la protubérance était remplacée par une tumeur et il y avait anesthésie en même temps que paralysie des membres et de la face à *gauche*.

Un physiologiste et médecin distingué de Liverpool, le Dr Waters[2], a publié un cas très-remarquable de blessure de la moitié *droite* du bulbe rachidien avec paralysie et anesthésie des membres *droits,* ceux du côté correspondant à la lésion, qui avait respecté la partie antérieure de ce centre nerveux.

Dans le cas si remarquable du Dr Dompeling[3] dont j'ai déjà parlé, une tumeur avait remplacé presque entièrement la moitié latérale *droite* du bulbe rachidien et s'étendait jusqu'au-dessous du niveau de l'entre-croisement des pyramides. Il y avait paralysie et anesthésie des membres du côté *droit*, le côté de la lésion.

Je bornerai là la liste des cas dans lesquels une lésion dans une moitié de l'encéphale a déterminé de l'anesthésie dans la moitié correspondante du corps. J'y reviendrai après avoir donné des preuves abondantes que l'amaurose, les convulsions épileptiformes ou choréiques, la contracture, le tremblement, limités à une moitié du corps, peuvent aussi bien se montrer du côté de la lésion que du côté opposé. J'insisterai ensuite pour faire voir que ces diverses manifestations morbides se ressemblent en ceci que toutes résultent d'une irritation partant du point lésé et agissant sur des parties plus ou moins éloignées.

(*A suivre.*)

1 *London Medical Gazette*, 1828, vol. I, p. 531.
2 *Medico-Chirurgical Transactions*, London, vol. XLVI, 1863, p. 115.
3 *Archives of Scientific and Practical Medicine*, New-York, 1873, p. 137.

RECUEIL DE FAITS.

RECHERCHE DU PLOMB DANS LES VISCÈRES ET DANS LES MUSCLES, DANS UN CAS D'INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE,

par **P. BOURCERET**, interne des hôpitaux, et **HURBAIN** et **LÉGER**, internes en pharmacie.

I. *Observation du malade.* — Led..., âgé de 36 ans, typographe, entré le 22 avril 1876, salle Saint-Jean-de-Dieu, nº 3, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Antécédents. — Cet homme, qui exerce depuis sa jeunesse le métier de typographe, s'est bien porté jusqu'à l'âge de 25 ans. A cette époque, il a présenté des symptômes très-nets d'intoxication saturnine, se produisant par des coliques ; en même temps, ses mains devinrent plus faibles et peu à peu paralysées, pour être enfin immobilisées dans la flexion. Pendant deux mois, il fut incapable de s'habiller lui-même ou de porter les aliments à sa bouche. Cependant, après trois ou quatre mois, les accidents disparurent assez pour que le malade pût reprendre son métier. Mais, la main droite, qui se trouve par le fait de son travail de typographe, plus en contact avec le plomb que la main gauche, et qui, du reste, avait été plus fortement prise, restait un peu plus faible que l'autre.

Il y a sept mois, le malade eut une nouvelle attaque de coliques saturnines et resta deux mois en traitement. Il remarqua alors qu'il urinait plus qu'il n'avait coutume; il avait toujours une soif très-vive la nuit et se relevait deux ou trois fois pour uriner.

Presque en même temps il s'aperçut que sa vue devenait trouble, le matin surtout; pendant quelque temps même il lui fut impossible de lire. Peu à peu, la vue s'améliora. Le malade put reprendre son travail, qu'il a quitté depuis trois jours seulement; mais depuis une quinzaine de jours déjà, il avait un malaise général, quelques douleurs vagues dans le ventre, et surtout une céphalalgie opiniâtre, occupant de préférence la région frontale droite et donnant lieu à des nausées.

Depuis huit jours, cette céphalalgie a encore augmentée et est accompagnée de vomissements. Le malade dit rendre tout ce qu'il prend.

La veille de l'entrée, le 21 août au soir, les douleurs de ventre ont augmenté, et dans la nuit du 22 il y a eu une véritable attaque de coliques. Il y avait déjà de la constipation depuis quinze jours et le malade n'allait à la selle, et encore fort peu, qu'avec des lavements. La soif est toujours très-vive la nuit, il se relève toujours plusieurs fois pour uriner. Le malade n'est ni alcoolique, ni syphilitique.

Etat actuel. — Malade pâle, vieilli, pouls normal, il y a un léger œdème autour des malléoles, remontant jusqu'au mollet. Les pupilles sont légèrement dilatées. En étudiant le degré de puissance des membres supérieurs, on trouve qu'ils ont encore de la force, la main étendue résiste à la pression pour la faire fléchir ; les deux mains serrent énergiquement, pourtant la gauche serre un peu plus que la droite. Le malade se plaint de douleurs vagues dans le ventre, mais surtout d'une céphalalgie intense siégeant à la région frontale droite ; il a des envies fréquentes de vomir; rien dans les poumons, cœur un peu gros, choc cardiaque un peu fort, pas de souffle. L'urine est claire et limpide, elle contient de l'albumine en quantité notable, pas de sucre.

24 *avril.* Toujours céphalalgie, il n'y a plus de vomissements.

30. L'urine, examinée hier, a donné 12 grammes d'urée pour 1,500 d'urine. (Examen fait par M. Hurbain, interne en pharmacie.)

2 *mai.* L'albumine a passablement diminué, urine à peine floconneuse après qu'on l'a traitée par la chaleur.

5. L'urine d'hier a donné, pour 1,300 grammes, 17 gr. 25 d'urée, soit 13 grammes par litre et 2 grammes d'albumine pour 1,000.

7. Le malade prend actuellement un verre d'eau de sedlitz tous les deux jours.

18. Albumine plus abondante qu'au dernier examen, la face est un peu bouffie.

22. Le malade se plaint de mal de gorge, les amygdales et la luette sont rouges.

26. L'angine va mieux, mais il y a de la bouffissure de la face et la céphalalgie persiste.

27. Même état, constipation depuis trois jours; eau-de-vie allemande, 15 grammes.

29. Douleurs vives dans le ventre depuis le 27, diarrhée, lavement avec amidon et laudanum.

30. Vomissements hier, dans la journée; bouche pâteuse, céphalalgie opiniâtre, intelligence un peu émoussée, réponses lentes. La mémoire semble faire un peu défaut. Le soir, à 5 heures, sommeil profond, ronflements, dort depuis midi. Il se laisse assez facilement éveiller, mais paraît hébété ; pas de vomissements ni de selles, à peine 200 grammes d'urine rendus depuis ce matin, précipité albumineux occupant près des trois quarts de la hauteur du verre à expériences. (Lavement purgatif.) Le malade se rendort de suite après la visite du soir ; à

11 heures, la respiration devient lente et stertoreuse, aucune excitation ne peut tirer le malade de ce coma, les extrémités sont froides. Respiration lente et convulsive, pas de mouvements convulsifs, pouls assez fréquent. Le lavement purgatif, donné dans l'après-midi, n'a pas été rendu, on en fait donner un second et appliquer 40 ventouses sèches sur les côtés de la poitrine, sinapismes aux jambes : le malade meurt à minuit.

Autopsie. — 30 heures après la mort. Rigidité cadavérique assez forte, ecchymoses assez considérables du dos et des lombes.

Cavité thoracique. Poumons sains, un peu de congestion en arrière à la base ; un petit noyau crétacé, de la grosseur d'un pois, dans le lobe inférieur gauche, rien au sommet. Adhérences pleurales assez consistantes, anciennes dans toute la hauteur en arrière et à droite.

Cœur. Volumineux, presque tout le ventricule gauche est à découvert entre les deux poumons ; pas de liquide dans le péricarde, le cœur est surchargé de graisse à la surface. Les parois sont épaissies, celles du ventricule gauche ont environ 3 centimètres ; le tissu musculaire paraît un peu pâle, pas de lésions valvulaires, aorte saine.

Cavité abdominale.

Foie. Aspect normal.

Rate. Normale, sauf quelques traces de périsplénite ancienne.

Tube digestif. Rien d'anormal ; pas de lésions urémiques.

Reins. Adhérents à leur capsule adipeuse, pâles ; la surface présente un aspect granulé très-marqué, les parties saillantes ont une coloration plus pâle que celle des parties rentrantes, elles sont arrondies, presque blanches, rappelant l'aspect des granulations tuberculeuses ; à la coupe, la distinction eutre les deux substances est assez peu marquée, la substance corticale est amincie et présente des traînées d'aspect graisseux. (Néphrite interstitielle et dégénérescence graisseuse.)

Vessie. Saine, 200 à 300 grammes d'urine.

Encéphale. Congestion veineuse des méninges, intense en arrière ; substance encéphalique molle.

II. *Analyse.* — L'analyse des organes, faite dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, a porté sur : 1° les reins ; 2° la moelle ; 3° le cerveau ; 4° le foie. Ces organes ont d'abord été divisés convenablement, puis lavés à grande eau, afin d'en séparer le sang. Cette manipulation avait pour but de rechercher le poison fixé dans le tissu même de chaque organe, et non celui qui aurait pu se trouver dans le sang resté dans les vaisseaux.

Chaque organe ainsi préparé a été placé dans une capsule de porcelaine et arrosé avec 1/5 de son poids d'acide sulfurique pur, puis chauffé jusqu'à carbonisation. Le tableau suivant indique le poids des organes et leur rendement en charbon.

Reins	— 209	grammes	donnent	20	grammes	de charbon.
Moelle	— 40	—	—	5	—	—
Cerveau	— 1,270	—	—	145	—	—
Foie	— 1,300	—	—	150	—	—

Les charbons obtenus dans chaque opération contiennent le plomb à l'état de sulfure, mais ils le retiennent avec assez d'énergie pour ne pas le céder aux dissolvants; il fallait donc détruire ces charbons. Pour cela on a mélangé chacun d'eux avec 3 fois son poids de nitrate de potasse pur et on a fait successivement déflagrer ces différents mélanges dans des creusets de porcelaine portés au rouge. Le résidu incolore obtenu après chaque déflagration a été repris par l'eau bouillante et a donné une liqueur très-alcaline renfermant: 1° une grande quantité de carbonate de potasse; 2° le plomb et les métaux qui existent normalement dans les organes de l'homme, tels que le fer et le cuivre; 3° des substances sans intérêt, tels que de la silice et des cyanures provenant de l'action du carbonate de potasse à haute température sur le charbon sulfurique toujours azoté.

Cette liqueur, non filtrée, a été saturée par l'acide sulfurique employé en léger excès: il s'est formé un mayma composé surtout de sulfate de potasse entraînant avec lui le sulfate de plomb en même temps qu'il s'est dégagé une odeur très-forte d'acide cyanhydrique provenant de la décomposition du cyanure de potassium contenu dans la liqueur. Ce mayma a été dilué avec un mélange à parties égales d'eau distillée et d'alcool, puis jeté sur un filtre et lavé à l'eau alcoolisée.

Les eaux de lavage ont été conservées pour être examinées plus tard. Le précipité recueilli sur le filtre a été placé dans une capsule de porcelaine avec q. s. d'une solution au 1/5 de tartrate d'ammoniaque contenant un léger excès d'alcali et a été maintenu pendant un quart d'heure à une température de 60 à 70°. Le sulfate de plomb passe en dissolution dans le tartrate d'ammoniaque, on filtre la liqueur et on l'acidule avec un peu d'acide acétique. A ce moment le liquide obtenu est parfaitement limpide et incolore, on le soumet enfin au courant d'hydrogène sulfuré, de façon à en séparer le plomb.

L'opération que nous venons de décrire a été répétée sur les quatre organes mis en expérience et les liquides successivement obtenus ont été introduits dans quatre flacons de Woolf, placés les uns à la suite des autres; on a fait passer l'hydrogène sulfuré dans ces différents liquides pendant deux heures et au bout de ce temps on a constaté des colorations diverses dans chaque flacon (brunes plus ou moins rougeâtres). On a abandonné le tout jusqu'au lendemain, pour donner aux précipités le temps de se rassembler puis on a recueilli chaque précipité sur un petit filtre et on a fait sur chacun d'eux les essais suivants: le filtre et son contenu a été placé dans une petite capsule de porcelaine et arrosé avec quelques grammes d'acide azotique au 1/10, le tout a été chauffé légèrement, puis additionné d'eau distillée et filtré. Le sulfure de plomb est transformé en azotate soluble, qui passe dans la

liqueur filtrée; celle-ci a été évaporée à siccité à une douce chaleur et le résidu a été redissous dans quelques gouttes d'eau puis essayé avec l'iodure de potassium. En répétant cet essai sur les quatre organes, on a obtenu chaque fois une coloration jaune qui pouvait faire croire à la présence du plomb, mais en examinant plus attentivement la réaction, et en faisant usage du microscope, nous n'avons jamais *dans aucun cas* pu observer *les lamelles hexagonales de l'iodure de plomb*, la coloration jaune était due à un peu d'iode mis en liberté.

N'ayant pu déceler la présence du plomb, nous avons traité une goutte du liquide sur un verre de montre par le cyanoferrure de potassium et nous avons obtenu, dans le cas du foie et du cerveau, un précipité *rouge marron* caractéristique du *cuivre*. Le précipité noir recueilli sur les filtres n'était donc que du sulfure de cuivre.

Nous avons dit en commençant que nous mettions de côté les eaux-mères précipitées par l'alcool sulfurique et additionnées d'alcool. Ces eaux ont été également soumises au courant d'hydrogène sulfuré, mais comme dans le cas précédent, le précipité qu'elles ont donné n'était formé que de sulfure de cuivre mélangé de soufre.

Dans tous les cas, pas de trace de plomb ; or, ce métal ne se trouvant dans aucun des produits de l'analyse des organes nous devons conclure à son absence dans ces organes.

Tous les réactifs qui ont servi ont été préalablement essayés au point de vue du plomb.

En résumé, ce malade avait été depuis sa jeunesse lentement intoxiqué par le plomb; dans ces derniers temps, il est vrai, il maniait un peu moins les caractères d'imprimerie, à cause des troubles de la vue et de la céphalagie. Mais malgré cela il a encore eu une colique de plomb, il y a sept mois, et il a fait son métier jusqu'à son entrée à l'hôpital. Il est mort de cette intoxication en présentant des lésions très-avancées des reins.

Cependant l'analyse des organes n'a révélé aucune trace de plomb.

Ces organes avaient été soigneusement lavés et dépouillés de leurs enveloppes, pour éviter une cause d'erreur signalée dans ces derniers temps.

PARIS. — Imp. PAUL DUPONT, rue J.-J.-Rousseau, 41. (178, 6-7.) *Le Gérant* : G. MASSON.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES GAZ LIBRES INTRA-ARTÉRIELS,

par le Dr **COUTY**, médecin aide-major.

(Travail du laboratoire de pathologie expérimentale.)

Ces recherches sont la continuation d'expériences déjà anciennes dont les premiers résultats, publiés en 1875, ont fait le sujet de notre thèse inaugurale.

Dans ce premier travail [1], nous nous étions principalement occupé de l'action des gaz veineux sur le cœur droit, et des troubles d'asystolie brusque déterminés par cet accident chirurgical, heureusement fort rare, l'entrée de l'air dans les veines.

Dans un travail plus récent, nous avons abordé l'étude des effets des gaz libres artériels, en nous occupant spéciale-

[1] Couty, *Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intra-vasculaires*, Paris, Masson, 1875.

ment des gaz encéphaliques. Injectant par la carotide vers le cerveau tantôt de l'air, tantôt des spores de lycopodes diluées, nous avons vu ces deux substances déterminer des troubles complexes; variables avec l'étendue des organes anémiés, avec la période de l'anémie, mais pour chaque organe et chaque période entièrement constants. Ces troubles, surtout ceux des premières minutes, ont été entièrement les mêmes, que les embolies aient été solides ou gazeuses; et ce deuxième mémoire [1], quoique fait dans un but spécial, contient donc une étude assez complète des accidents produits par les gaz artériels encéphaliques.

Il nous reste donc à étudier les gaz libres artériels, non plus dans l'encéphale mais dans les autres organes; et à fixer le mécanisme de leur passage ou de leur arrêt dans chacun des divers réseaux capillaires : ce premier point établi, nous pourrons, plus facilement, rechercher le mécanisme de la mort dans les cas où des gaz libres existent dans tout le système artériel.

Nous n'insisterons pas sur l'intérêt pratique que présente cette dernière partie de la question. Malgré l'oubli où l'histoire des pneumatoses vasculaires paraît être aujourd'hui tombée, il est parfaitement établi que dans différents cas de gangrène, d'hémorrhagies très-abondantes, ou de troubles respiratoires spéciaux, des gaz libres se sont développés dans les deux systèmes artériel ou veineux, ou seulement dans le premier. Des observations cliniques plus nombreuses et plus probantes qu'on ne le pense, ont été publiées sur ce sujet par des hommes tels que Morgagni, Valsalva, Bichat, Ollivier, Durand-Fardel, Hervieux, etc., et ces faits ont été très-bien résumés par M. Demarquay [2]. Depuis la publication de ce dernier ouvrage, les expériences de Cl. Bernard [3] sur l'oxyde de carbone, de Gallet sur le chloroforme ont montré que pendant les troubles respiratoires produits par ces deux substances, des gaz se développent à l'état libre dans le cœur gauche et les vaisseaux, et M. Gallet n'hésite même pas à

[1] Couty, *Étude relative à l'influence de l'encéphale sur les muscles du système sympathique*, *Arch. de physiologie*, novembre 1876.

[2] Demarquay, *Essai de pneumatologie médicale*, Paris, 1866, p. 27, 62.

[3] Cl. Bernard, *Anesthésiques et Asphyxie*, p. 346.

attribuer à ces gaz plusieurs des morts subites observées pendant la chloroformation.

Plus récemment encore, M. P. Bert[1], dans de remarquables expériences, a montré le rôle des gaz libres vasculaires, veineux et plus souvent artériels, dans ces accidents de mort subite, ou de paralysie lente et progressive, observés depuis si longtemps à la suite des *décompressions* brusques, chez les ouvriers employés dans les scaphandres, ou au forage des ponts, etc. Ces accidents, on en avait donné des explications diverses; M. Bert a prouvé qu'ils étaient produits par le développement de gaz libres intra-vasculaires, mais il n'a pu toujours préciser exactement le mode d'action de ces gaz, à cause des conditions expérimentales spéciales dans lesquelles il a été forcé de se placer.

Nous rappellerons enfin que d'après les observations de Redi, Caldesius, Lancisi, sur les grenouilles, les tortues, et différents poissons du lac de Garde; observations confirmées[2] par Morgagni et regardées comme exactes par M. Milne Edwards[3], des gaz existeraient fréquemment à l'état libre dans les vaisseaux et les artères de ces animaux d'espèce inférieure.

Ces faits, que nous avons du reste plus longuement discutés dans notre premier travail, suffisent à montrer l'intérêt de recherches précises sur les accidents produits par les gaz libres intra-artériels; et nous verrons que nos expériences nous ont fourni aussi un certain nombre de faits curieux, relatifs à l'étude de certains phénomènes circulatoires et spécialement des circulations locales.

I. — *Action locale des gaz.*

I. — Des bulles de gaz peuvent-elles traverser les tubes capillaires organiques, ou constituent-elles un obstacle insurmontable comparable aux embolies solides.

Sans revenir sur un historique déjà fait ailleurs[2], avant

[1] P. Bert, *De l'infl. des modific. de pression*, etc., Masson, 1874, p. 107.

[2] Morgagni, *Rech. anatomiques sur le siége et les causes des maladies*, Tr. Desormeaux, t. I, p. 331, 349.

[3] Milne-Edwards, *Anat. et Physiologie*, etc., t. IV, p. 317.

d'indiquer les résultats de nos expériences, précisons brièvement l'état de la question tel qu'il est posé d'après les travaux antérieurs.

Parmi ces travaux, les uns paraissent prouver que les gaz constituent un obstacle sérieux à la circulation, et forment de véritables embolies capillaires comme le croyaient déjà Boerrhaave, Morgagni, Stenon, etc., et même avant eux Hippocrate[1].

Sans remonter si haut, nous voyons Bichat[2] injecter de l'air par la carotide vers le cerveau; et conclure de ces expériences que l'air est mortel en arrivant au cerveau, du reste sans préciser le mode d'action de ces gaz artériels oncéphaliques.

Gaspard[3] poussa sur un chien par le bout périphérique d'une artère crurale 7 pouces cubiques d'air : ce gaz repassa en partie dans la veine, puis resta immobile si bien qu'une demi-heure après l'injection de noix vomique, l'acide prussique dans la même artère ne produisit aucun effet.

Plus tard, Poiseuille, dans des expériences souvent citées depuis, et que malgré des recherches multiples nous n'avons pu retrouver, vint montrer que les gaz nécessitent pour traverser les capillaires une pression beaucoup plus forte que celle nécessaire au passage du sang; et il attribua[4], du reste sans preuves, nous l'avons fait voir, les accidents d'entrée de l'air à des embolies gazeuses pulmonaires.

Probablement à cause de cette théorie célèbre et classique, l'hypothèse de l'imperméabilité des réseaux capillaires pour les bulles gazeuses, malgré l'absence de preuves directes, fut universellement adoptée.

Les expériences de M. Jamin[5] parurent donner à ces idées une confirmation suffisante, en montrant que, dans des capillaires inorganiques en verre, la résistance au passage d'un liquide spumeux augmentait non avec la longueur, mais avec le nombre des index gazeux interposés.

[1] Hippocrate, édit. Littré, t. VI, p. 105.

[2] *Recherches sur la vie et la mort*, Bichat, édit. Masson, 1873, p. 130.

[3] Gaspard, *Journ.* de Magendie, t. V, 1825, p. 319.

[4] Poiseuille, *Gazette médicale*, 1837, p. 671.

[5] Jamin, Sur les lois de l'écoulement des liquides, *Bull. de la Société chimique*, 1862.

Enfin, très-récemment, M. Picard [1] a vu de l'air injecté dans une veine rectale aller par la veine porte obstruer le réseau artérioso-veineux hépatique ; et l'obstruction est tellement complète et durable que M. Picard a pu observer après cette injection tous les troubles constatés par Cl. Bernard après la ligature de la veine porte.

A côté de ces expériences qui paraissent établir le rôle des gaz artériels comme embolies persistantes, il en est d'autres dont les résultats semblent complétement différents.

Déjà Nysten [2] avait vu en 1813 que de l'air injecté par la carotide ne produit aucun accident s'il est en petite quantité ; qu'il détermine la mort par les veines et le cœur droit s'il est poussé en quantité très-considérable ; et ces résultats qui paraissent établir la facilité du passage des gaz carotidiens à travers les capillaires, Nysten les opposa à ceux de Bichat.

Magendie [3] refit les expériences de Nysten, et constata les mêmes faits.

Dans la célèbre discussion de l'Académie de médecine [4], sur l'entrée de l'air dans les veines, les orateurs paraissent avoir admis pour la plupart la possibilité du passage des gaz à travers les capillaires, mais sans fournir aucun fait à l'appui de leur opinion.

MM. Muron et Laborde [5] sont les premiers qui aient appuyé cette idée sur plusieurs séries d'expériences précises. Ces auteurs ont injecté de l'air par une fine canule introduite directement dans l'artère carotide ou dans l'artère fémorale d'un chien vivant ; et soit que ce gaz fût projeté brusquement, soit qu'il fut poussé plus lentement, cent. cub. par cent. cub., ils le virent revenir par les veines correspondantes, en traversant les plus fines divisions veineuses, comme on pouvait le constater à l'autopsie. Détachant une cuisse et la plaçant sous l'eau, ils virent d'un autre côté de l'air traverser les réseaux capillaires de ce membre et ressortir par les veines, sous une pression

1 Picard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1876, p. 117.
2 Nysten, *Rech. de physiologie et de chimie pathologique*, 1813, p. 48, 52.
3 Magendie, éd. Bichat, *Rech. sur la vie et la mort*, p. 272.
4 *Bull de l'Acad. de médecine*, déc. 1837, janv. févr. 1838.
5 Muron et Laborde, *Bull. Soc. de biologie*, 1873, p. 51, 57, 62, 84, 131

de 3^{cm} de mercure. De ces expériences très-intéressantes, et dont nous aurons à tenir grand compte, les auteurs ont conclu que l'air injecté dans le système artériel peut revenir *aisément* dans le système veineux.

Or, MM. Muron et Laborde, dans d'autres expériences, ont produit une mort immédiate, d'origine encéphalique, en injectant par la carotide de 20 à 60^{cc} d'air ; et ils ont vu la mort survenir aussi, mais plus lentement, quand la quantité d'air injectée avait été de 5 à 15^{cc}, et dans ce dernier cas ils trouvaient à l'autopsie des foyers plus ou moins limités de ramollissement cérébral. Ces derniers résultats, obtenus avec des quantités d'air bien mesurées et plus considérables, permettent-ils d'admettre que l'air traverse *aisément* les capillaires ?

Du reste, toutes les autres recherches faites ces derniers temps sur cette question ont fourni les mêmes faits en apparence contradictoires.

D'expériences faites antérieurement à celles de Muron et Laborde, mais publiées presque en même temps, M. Tillaux[1] a conclu que « l'air mélangé à un liquide ne peut traverser les capillaires. » Or, si sur la plupart des animaux de M. Tillaux, de l'air poussé en quantité indéterminée, par le bout central et même par le bout périphérique de l'artère fémorale, a produit une paraplégie durable ou mortelle, avec lésions nécrobiotiques ou mortelles, dans d'autres cas aussi, la même injection n'a produit que des accidents paraplégiques passagers ou nuls ; dans quelques cas enfin, l'air injecté par la fémorale a produit la mort comme s'il avait été poussé par une veine ; il avait donc bien traversé les capillaires.

Les phénomènes constatés par M. P. Bert[2] sur des animaux décomprimés, souvent dans des conditions en apparence identiques, ne sont pas moins disparates. Tantôt les accidents ont été nuls ou passagers, tantôt les gaz ont tué brusquement par le cerveau et le bulbe en produisant des accidents de fureur, des convulsions, etc. ; tantôt ils ont produit des troubles paraplégiques lents ; et si on tuait ces animaux vingt-quatre

[1] Tillaux, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1873, p. 30, 31.
[2] P. Bert, *loc. cit.*, p. 108, 111.

heures après la décompression, on trouvait encore, au niveau des foyers de nécrobiose médullaire, soit dans les vaisseaux de la pie-mère, soit dans l'épaisseur de la moelle, de petites bulles de gaz arrêtées et séparées par des index de sang.

Enfin M. Cl. Bernard[1] a vu des membres dans les vaisseaux desquels des gaz avaient été injectés se gangréner consécutivement; et d'un autre côté il a poussé de l'air dans les canaux excréteurs du pancréas et de la parotide, ou même dans le poumon, et il a vu cet air passer dans les veines correspondantes, porte, jugulaire, pulmonaires, en traversant les capillaires[2].

En résumé, de toutes ces expériences ne doit-on pas conclure que, dans certains cas, les gaz artériels produisent un *arrêt complet* de la circulation et des lésions nécrobiotiques consécutives ou une mort immédiate; et que dans d'autres ils paraissent *traverser les capillaires,* sans trouble appréciable.

Mais pourquoi les mêmes observateurs ont-ils constaté des différences si considérables dans les troubles produits par les gaz libres artériels. Déjà Nysten, Muron et Laborde qui ont vu l'air injecté par la carotide en petite quantité n'être pas nuisible, en quantité moyenne tuer en dix à vingt-quatre heures, en grande quantité tuer immédiatement, ont montré l'importance d'une des conditions de ces variations de la quantité de gaz : et ce point a été confirmé par P. Bert qui a vu, sur des chiens décomprimés, des bulles fines apparaître dès trois atmosphères, et cependant les accidents ne se produire que vers sept atmosphères. M. Bert[3] a constaté aussi que les mouvements de l'animal, sa position au moment de la décompression, paraissaient influer sur la violence des accidents, probablement en modifiant le lieu de production des gaz vasculaires.

Nos expériences auront pour but de préciser davantage l'influence de ces variations dans la quantité de gaz artériel, dans la rapidité de l'introduction, etc., etc.; elles auront surtout pour but de rechercher l'importance de l'état général ou

[1] Bernard, *Leç. sur les subst. toxiques*, p. 162.
[2] Cl. Bernard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1873, p. 59, et *Leç. sur les anesthésiques*, p. 345.
[3] P. Bert, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1875, p. 269.

local des capillaires. Nous étudierons le passage des gaz, non dans un seul organe, mais dans différents réseaux, membres, encéphale, et aussi viscères, rate, intestins ; nous étudierons ce passage sur des réseaux dont nous ferons varier l'état d'excitation vaso-motrice, sur des animaux dont nous ferons varier la tension artérielle et veineuse; et ainsi nous espérons indiquer quelques-unes des conditions qui expliquent la diversité des résultats constatés par les expérimentateurs précédents.

II. — Nos recherches comprennent plusieurs séries d'expériences faites à l'aide de procédés différents.

Dans une première série, sur des chiens normaux et plus souvent légèrement curarisés, nous avons découvert l'artère principale d'un organe et une de ses branches collatérales ; cette collatérale étant liée, nous avons adapté une canule à son bout central. Par cette canule laissée à demeure, après nous être assuré à chaque injection de sa perméabilité, nous poussions de l'air vers l'artère principale laissée libre ; et cet air arrivait donc aux capillaires correspondants dans des conditions de tension et d'état vaso-moteur essentiellement normales. La veine correspondante, et le plus souvent aussi celles du côté opposé, étaient découvertes pour permettre de constater le passage de l'air.

Voici les résultats de quelques-unes des expériences faites aux membres.

Exp. I. — Obs. 65 de notre thèse, p. 89.

Chien peu volumineux, injection par l'artère honteuse vers la crurale de 5^{cc} air en une minute environ ; 30 secondes après, bulles dans la veine crurale peu rapides ; 2 minutes après, les bulles sont très-nombreuses, mais leur progression à peine sensible ; un caillot est projeté d'une des artérioles de la plaie, qui donne un jet de sang ; 3 minutes après, les bulles veineuses très-nombreuses sont très-rapides ; 4 à 5 minutes après, plus de bulles.

Exp. II. — Sur le même animal, après un intervalle, injection *brusque* de 5^{cc} : 20 secondes après première bulle veineuse rapide ; 2 minutes après, les bulles veineuses sont très-ralenties ; 4 minutes après, elles redeviennent très-nombreuses, agglomérées et très-rapides ; au bout de 7, de 10 minutes, la veine contient encore quelques bulles fines, rares et rapides.

Ces expériences répétées plusieurs fois sur le même animal, donnèrent à peu près les mêmes résultats ; et déjà nous crûmes pouvoir en conclure que le passage, même d'une minime quantité de gaz, à travers un membre, est toujours assez durable : nous vîmes aussi que la rapidité de l'injection a une grande influence sur la rapidité de l'écoulement, laquelle a été en raison inverse de la première.

Nous avons sur d'autres animaux refait ces injections de petites quantités d'air, avec les mêmes résultats. Sur un chien pesant 18 kilogrammes, 5^{cc} d'air ayant été poussés par la crurale, il passa à peine quelques bulles dans la veine ; et sur un autre animal, lui aussi très-volumineux, nous ne vîmes à aucun moment de bulles dans la veine crurale, malgré des injections répétées de 4 à 5^{cc}. Nous en avons conclu que si l'air est injecté en trop petite quantité par rapport au volume du membre, il ne passe pas à l'état bulleux de l'artère dans la veine ; et il ne passe pas parce qu'il se dissout dans le sang, dans les liquides, et non parce qu'il s'arrête dans les capillaires : car nous allons voir que des quantités même beaucoup plus considérables d'air ont pu traverser les capillaires des membres.

Exp. III. — Chien assez volumineux, curarisé; veine et artère crurale droite découvertes.

A 4 h. 30. — Injection assez brusque de 10^{cc} par l'épigastrique.

4 h. 32. — La veine contient un amas bulleux, volumineux, immobile ou mieux agité d'un remous alternatif d'origine respiratoire.

4 h. 34. — L'amas bulleux toujours immobile remplit la veine, quand, après 4 h. 34, quelques bulles commencent à s'en détacher.

4 h. 35. — Les bulles veineuses, comme par une sorte de débâcle, sont devenues très-nombreuses, très-rapides, et traversent en moins de une seconde la partie visible de la veine, soit 3 ou 4^{cm}.

4 h. 37. — Les bulles toujours rapides sont moins nombreuses, et moins grosses.

4 h. 38. — Le sang de la veine n'en contient plus d'appréciable.

Il y a donc eu après cette injection, un arrêt complet du sang de la veine crurale et des bulles qu'il contenait, arrêt ayant duré plus de 4 minutes après l'injection. Cet arrêt a été encore plus durable dans l'expérience suivante :

Exp. IV. — Sur le même animal.

A 4 h. 47. — Injection brusque en 2 fois de 16^{cc} d'air.

4 h. 51. — La veine crurale contient quelques grosses bulles immobiles.

4 h. 52. — Bulles nombreuses toujours immobiles, ou mieux agitées d'un remous respiratoire.

4 h. 53. — Quelques bulles veineuses commencent à se mouvoir.

4 h. 54. — Les bulles veineuses sont très-nombreuses, très-grosses et surtout très-rapides.

4 h. 57. — Elles deviennent moins volumineuses, et cessent ensuite.

En résumé nous voyons dans ces expériences des quantités d'air variant de 5 à 16^{cc}, mettre à traverser le réseau capillaire d'un membre de 5 à 12 minutes, c'est-à-dire *un temps* évidemment *beaucoup plus long que celui normalement nécessaire* à la durée du renouvellement du sang de ce membre. Nous avons fait du reste plusieurs autres expériences ne différant des précédentes que par les points accessoires : ainsi les premières bulles veineuses immobiles ont quelquefois apparu avant même la fin de l'injection et non 2 à 3 minutes après : ainsi, dans un cas où 20^{cc} d'air avaient été injectés, la durée totale du passage a atteint 18 minutes. De même ainsi, les bulles sont tantôt complétement immobiles, tantôt agitées d'un remous respiratoire.

Mais toujours nous avons constaté pour les membres, une série de résultats constants que l'on peut ainsi résumer :

1° L'air injecté vers l'artère d'un membre, peut traverser le réseau capillaire correspondant.

2° Il met à ce passage un temps fort long, et produit, aussitôt après son introduction, un arrêt plus ou moins complet, plus ou moins momentané de la circulation du membre, arrêt pouvant durer jusqu'à 6 et 10 minutes.

En résumé : *l'air dans les artères des membres, crée un obstacle, fait embolus ;* mais *cet obstacle*, au moins pour les quantités moyennes d'air que nous avons injectées et dans les conditions normales, *est passager.*

Cet obstacle varie avec la quantité d'air injecté, puisqu'à l'expérience I, les bulles ont été seulement très-ralenties, et non immobiles pendant 6 minutes comme à l'expérience IV ; inversement, il varie avec la taille de l'animal, et aux expériences II et IV, 5 et 16^{cc} injectés dans des membres inégalement volumineux, ont mis le même temps à les traverser.

De même cette influence de la lenteur de l'injection rendant à quantités égales le passage de l'air plus rapide, si bien établie par les expériences I et II, a été constatée dans plusieurs autres expériences : mais quelques injections brusques et assez considérables, sur lesquelles nous reviendrons, ont paru fournir un résultat inverse ; la veine contenait moins longtemps des bulles, quand l'injection à quantités égales avait été brusque ; et cela parce que l'air étant poussé avec plus de force, au lieu de passer tout entier vers le membre, remontait en partie dans l'hypogastrique et même dans le membre opposé, comme le prouvait l'examen des veines : la quantité de gaz arrivée dans le membre correspondant après ces injections brusques, était donc, en résumé, plus petite, et le passage devait être plus rapide.

On voit qu'il importe dans ces recherches de tenir compte d'une foule de conditions : et cette difficulté est encore mieux indiquée par les expériences suivantes destinées à étudier le passage de l'air à travers les organes encéphaliques.

B) La possibilité, et même la facilité relative de ce passage, ne saurait être mise en doute, après les expériences de Nysten, Magendie et surtout Muron et Laborde.

Si, comme l'ont vu ces deux derniers expérimentateurs, l'air injecté centimètre cube par centimètre cube dans la carotide, repasse par la jugulaire ; si cet air injecté en quantité variant de 5 à 15^{cc}, ne détermine qu'une mort tardive, avec foyers de nécrobiose limités, situés à peu près toujours aux mêmes points, veines, circonvolutions occipitales, c'est que dans les autres points, il a pu traverser les capillaires encéphaliques. Il a même dû, à quantités égales, les traverser plus rapidement qu'aux membres, sans produire cet arrêt immédiat de plusieurs minutes, qui, dans l'encéphale, serait évidemment constamment mortel.

Nous avons, dans nos recherches sur les rapports de l'encéphale et du sympathique, constaté des faits ayant même valeur, quand nous obstruions l'encéphale, par injections carotidiennes d'air, au lieu d'employer les spores de lycopode. Les effets primitifs de l'obstruction, augmentation de tension, ralentissement du cœur, étaient les mêmes dans les deux cas ; mais après injection d'air, ils duraient moins longtemps ; et

si, 5 à 10 minutes après, nous tuions l'animal, nous trouvions le cœur droit contenant du gaz en abondance. L'air, après avoir obstrué momentanément les capillaires encéphaliques, était donc passé par les veines : l'expérience d'essai rapportée à la page 88 de notre thèse indique bien tous ces détails.

Ce passage de l'air à travers les capillaires encéphaliques, établi par ces expériences et surtout par celles de MM. Muron et Laborde, nous avons voulu l'étudier avec précision. Sur un chien, déjà affaibli par des expériences antérieures, après avoir découvert les deux jugulaires; nous avons injecté par le bout central de l'artère linguale 8^{cc}, et environ 1 minute après 10 autres cent. cub. d'air : l'animal incomplétement curarisé a présenté tous les signes de l'obstruction encéphalique; l'écoulement sanguin par des plaies des orteils, très-faible auparavant, a augmenté, l'animal a eu de légères secousses des membres; et ses mouvements respiratoires sont redevenus spontanés et rapides : mais aucune bulle d'air n'a apparu dans les jugulaires, quoique ces symptômes aient cessé après quelques minutes.

Une deuxième expérience analogue, faite sur un animal épuisé, nous a donné à peu près les mêmes résultats : quelques bulles d'air sont arrivées dans les jugulaires, mais poussées par l'injection et non par le sang, quand la quantité d'air injectée en plusieurs fois, inexactement mesurée, égalait environ 50^{cc}.

Au lieu de conclure de ces recherches que l'air ne traverse pas l'encéphale, nous avons refait la même expérience en nous plaçant dans de meilleures conditions, et alors voici les résultats obtenus :

Exp. V. — 7 août 1877.

Sur un chien vigoureux, poids 11 kilogrammes, curarisé, dont la tension égalait 14^{cm}, nous adaptons une canule au bout central de l'artère linguale droite et, par cette canule, à 5 h. 3, nous injectons en 10 à 15 secondes, 20^{cc} d'air. Immédiatement des bulles reviennent par la veine jugulaire droite et la traversent rapidement. A 5 h. 44 les bulles dans cette veine sont encore plus rapides et plus nombreuses : alors nous examinons la veine jugulaire gauche qui à ce moment ne contient pas de bulles appréciables; peu après, à 5 h. 5, la veine droite elle-même ne contient plus de bulles. A ce moment la tension s'est élevée à 22^{cm} et les pulsations du cœur sont ralenties, mais bientôt après la tension s'abaisse ; à 5 h. 8, elle égale encore 14^{cc}.

Alors, à 5 h. 8, nouvelle injection brusque de 10^{cc} d'air : le pas-

sage des bulles dans la veine jugulaire est encore immédiat et très-rapide et il est terminé à 5 h. 11. Cette deuxième injection a beaucoup moins élevé la tension.

A 5 h. 14, injection par la linguale de 20^{cc} d'air; immédiatement des bulles arrivent et circulent dans la veine jugulaire; vers 5 h. 15, les bulles très-nombreuses traversent la veine très-lentement sans être complétement arrêtées, mais déjà à 5 h. 15, les bulles sont redevenues très-rapides. A ce moment la veine jugulaire gauche contient aussi des bulles, grosses mais moins rapides.

Les oscillations cardiaques du kymographe, à peine marquées auparavant, sont devenues beaucoup plus amples et un peu ralenties, la tension est à 18^{cm}. A 5 h. 17, les bulles de la jugulaire sont moins nombreuses et plus petites; ensuite on en voit à peine deux ou trois qui paraissent stationner; et nous constatons que les artères ne battent plus, que le cœur est arrêté.

Si nous ajoutons que sur cet animal 10^{cc} d'air avaient mis 9 minutes à traverser le membre inférieur, on verra que la circulation des bulles d'air à travers l'encéphale a été beaucoup plus rapide. De plus l'air dans l'encéphale n'a pas produit cet arrêt immédiat observé constamment aux membres, et c'est tout au plus si on a constaté pendant moins d'une minute un léger ralentissement après une injection considérable, 20^{cc}.

Les résultats fournis par l'expérience suivante ont été les mêmes :

Exp. VI. — Chien curarisé. Injection brusque de 8^{cc} par le bout central de l'artère linguale; tension $= 11^{cm},15$, pouls ralenti. Les bulles traversent rapidement, immédiatement la jugulaire, se ralentissent vers la deuxième minute, puis cessent 5 minutes après l'injection.

Deuxième injection plus lente de 10^{cc}; passage immédiat de bulles jugulaires ; ralentissement très-marqué durant plus de 1 minute, et terminaison du passage seulement 7 minutes après l'injection.

En résumé, dans les conditions normales, le passage de l'air à travers l'encéphale est moins durable qu'à travers les membres, et il ne s'accompagne pas d'arrêt momentané de la circulation. *L'encéphale serait donc un organe où le passage du gaz à travers les capillaires est relativement facile.*

Nous allons maintenant rapporter d'autres expériences faites sur d'autres organes et dont les résultats, on va le voir, ont été complétement différents.

Exp. VII. — 18 septembre 1875. Obs. 67 de notre thèse.

3 h. 15. — Injection brusque par une branche de l'artère mésentéri-

que vers le tronc de 8^{cc} d'air ; on voit la mésentérique, et l'origine de ses branches remplies de bulles alternant avec du sang.

3 h. 20. — Les bulles remplissent toujours les artères; comprimées à chaque pulsation qu'elles amortissent, puis revenant en place, elles progressent insensiblement.

3 h. 25. — Air arrivé aux subdivisions plus petites; on remarque que l'intestin est anémié.

3 h. 30. — La veine gastro-épiploïque contient quelques bulles; pas les autres.

3 h. 35. — Les artères situées sur les tuniques de l'intestin sont encore remplies d'air.

3 h. 45. — Plus d'air visible dans les artères et cependant pas de bulbe dans les veines.

De cette expérience d'essai, nous n'osâmes en 1875 conclure que les gaz, même en quantité relativement petite, peuvent arrêter complétement, et pour ainsi dire indéfiniment, la circulation de certains viscères. Les expériences suivantes, que nous résumons prouvent la nécessité de cette conclusion.

Exp. VIII. — 4 juillet 1877. Injection collatérale, demi-lente, vers la splénique, de 5^{cc} d'air; on voit les bulles mettre assez longtemps à arriver à l'organe; à aucun moment, 3, 6, 15 minutes après, la veine splénique n'a contenu aucune bulle d'air; seulement ce vaisseau paraissait plus aplati.

Les expériences suivantes, faites avec l'aide obligeant de M. Malherbe, prouvent que même dans ces viscères, l'air n'est pas fatalement embolique ; qu'il faut tenir compte des conditions de rapidité, de volume de l'injection ; et peut-être de l'état de tension.

Exp. IX. — 3 juillet, chien peu épuisé.

5 h. 25. — Injection très-lente, 4 à 5^{cc} par une collatérale splénique.

5 h. 25. — La veine splénique contient quelques bulles, rares et peu rapides; ces bulles, persistent jusqu'à 5 h. 30, toujours assez rares et moins rapides qu'aux membres.

Exp. X. — Sur le même animal.

5 h. 35. — Injection très-brusque, par la même collatérale de 10^{cc} d'air : cet air, probablement par l'intermédiaire des vasa-vasorum ou de vaisseaux épiploïques, s'épanche en partie dans les tuniques de la collatérale et même du tronc splénique, bientôt remplacé par du sang et formant une sorte d'anévrysme faux. Mais le calibre de l'artère est intact; et elle est, comme ses branches, remplie de bulles comprimées et peu poussées par chaque pulsation ; la rate, surtout dans sa partie inférieure, est anémiée.

Jusqu'à 5 h. 45, les subdivisions de l'artère splénique contiennent des

bulles visibles, puis sont remplies de sang : à aucun moment, la veine, plusieurs fois examinée jusqu'à 6 h., n'a contenu d'air.

Sur ce chien, nous avons injecté très-lentement 5^{cc} d'air par une branche collatérale vers l'artère mésentérique ; cette injection détermine immédiatement de véritables convulsions de l'intestin, qui n'ont aucune influence sur le passage de l'air ; à 6 h. 10, après leur cessation, les subdivisions artérielles intra-intestinales contenaient encore des bulles d'air visibles ; à aucun moment jusqu'à 6 h. 20, à la fin de l'expérience, les subdivisions veineuses mésentériques n'ont contenu de bulle d'air.

Il résulte donc de ces expériences que des quantités d'air relativement minimes, qui auraient circulé facilement dans un membre et surtout dans l'encéphale, ont pu arrêter complétement la circulation de la rate et des intestins.

En résumé, si on rapproche de nos résultats sur la rate et l'intestin, les faits analogues constatés par M. Picard dans le foie, en poussant de l'air par une veine mésaraïque, on se voit amené à constituer, à côté des membres et de l'encéphale, une *autre classe d'organes* dans lesquels les conditions de circulation capillaire doivent être complétement différentes. Dans ces viscères, les bulles gazeuses, véritables *embolies, forment un obstacle pour ainsi dire insurmontable ;* et l'arrêt circulatoire qu'elles produisent, au lieu d'être variable et passager, paraît complet, très-durable, sinon permanent.

A ces conclusions, on pourrait peut-être opposer le petit nombre de nos expériences; mais outre que cette objection n'a jamais eu par elle-même aucune valeur, nous allons voir ces déductions corroborées par les résultats d'une deuxième série d'expériences.

III.—Au lieu de constater avec quelle rapidité de l'air peut traverser les réseaux capillaires dans les conditions de tension normale, nous avons voulu mesurer directement la résistance opposée par chaque réseau capillaire au passage de l'air. Nous avons recherché la pression nécessaire pour pousser de l'air à travers les divers organes, toutes les conditions d'innervation vaso-motrice, de tension veineuse, restant normales, et l'abord du sang étant seul interrompu, immédiatement avant l'expérience.

Pour pousser l'air sous pression, nous avons disposé un appareil assez rudimentaire, formé d'un vase, à deux tubu-

lures d'inégale longueur, ce vase étant rempli d'air avec couche inférieure d'eau, et les deux tubulures faisant suite à des tubes élastiques assez longs. L'un de ces tubes s'adaptait par son extrémité libre à un réservoir plein d'eau, placé au-dessus du vase inférieur, réservoir dont on pouvait facilement faire varier la hauteur; l'autre tube se terminait par une canule destinée à être placée dans l'artère, et sur ce deuxième tube était embranché, latéralement, un manomètre à mercure, destiné à donner la pression exacte de l'air; pression variable, on le conçoit, avec la hauteur du réservoir d'eau.

L'appareil étant ainsi disposé, nous avons poussé de l'air dans les membres, dans l'encéphale, dans les viscères : l'expérience suivante donnera une idée exacte de la différence des résultats.

Exp. XI. — Jeudi 17 juillet. — Chien curarisé, affaibli par des expériences antérieures et une respiration artificielle longtemps prolongée; artère et veine crurale droites découvertes; artère crurale liée et canule à air adaptée à son bout périphérique. La tension de l'air égale 3^{cm} de mercure ; on ouvre la canule et aucune bulle n'apparaît dans la veine, même après plusieurs minutes. Alors on élève la tension de l'air à 5^{cm}; rien ne passe. Enfin, on élève la pression à 7^{cm} de mercure; quelques secondes après l'ouverture de la canule, de grosses et nombreuses bulles d'air apparaissent dans la veine et circulent rapidement; nous fermons la canule, ne voulant pas tuer notre animal.

Exp. XII. — Quelques minutes après, sur le même chien, la canule est adaptée à l'artère splénique : la pression de l'air est successivement élevée à 3, 5, 7, 9, 11, 13^{cm} de mercure, en laissant entre chaque variation un intervalle de plusieurs minutes. A aucune de ces pressions, aucune bulle n'est passée dans la veine splénique, quoique les artères fussent pleines d'air.

Exp. XIII. — La même canule est alors adaptée à l'artère mésentérique. La canule étant ouverte à 3^{cm} de pression, l'air pénètre dans les branches les plus rapprochées du tronc, mais sans aller jusqu'à l'intestin. La tension est alors élevée à 5, à 7, à 9^{cm}; à chaque augmentation de pression, la zone d'air s'étend brusquement, se rapprochant de l'intestin, et surtout envahissant un plus grand nombre de bronches; ces branches artérielles remplies d'air, et dont le tronc a été lié, continuent à présenter des pulsations très-amples d'origine cardiaque, pulsations transmises évidemment par le réseau de la mésentérique inférieure laissée libre et ses larges anastomoses, artères coliques, etc.

La tension est ensuite élevée à 11, puis à 13^{cm} ; et l'air envahit alors même les branches de la mésentérique inférieure; mais les bulles

artérielles oscillent sans progresser ; à aucun moment de cette longue expérience, les branches veineuses intestinales n'ont contenu aucune bulle d'air, et si le gros tronc mésaraïque a contenu vers la fin deux bulles isolées, poussées probablement par une anastomose extra-intestinale, l'immobilité de ces bulles au milieu du sang prouvait que la circulation de la veine, et celle de tous les intestins, était complétement arrêtée.

En résumé, sur cet animal, la résistance opposée au passage de l'air par les capillaires des membres inférieurs égalait 7cm de mercure, et la résistance des réseaux mésentérique et splénique dépassait 13cm.

Les mêmes différences de résistance des divers réseaux ont été observées dans d'autres expériences.

Ainsi, sur un autre chien plus vigoureux, l'air traversa le membre inférieur sous une pression de 11cm ; et le maximum de pression que pouvait fournir notre appareil, 14cm, ne put faire passer aucune bulle à travers la rate.

Sur un troisième animal, 13cm de pression furent nécessaires pour que l'air pût passer de l'artère dans la veine crurale. Nous poussâmes ensuite, sur ce chien, de l'air directement avec une seringue par l'artère mésentérique, ou mieux par un tube intermédiaire en rapport avec le manomètre ; or, quand nous vîmes les veines mésentériques contenir des bulles d'air, la pression du manomètre égalait 26cm.

Le passage, dans les veines des membres, de cet air sous pression a présenté certaines particularités. Dès que la pression devient suffisante, ce passage s'établit assez brusquement, sans phase de transition; et la veine est remplie de très-grosses bulles, ayant souvent son diamètre, bulles qui la traversent rapidement. Mais il nous a suffi, sans fermer la canule, d'abaisser la pression de 2 à 3cm, par exemple 11 à 9cm pour voir le passage de l'air cesser immédiatement en sens inverse et même quelques bulles refluer du membre vers le tube.

Rappelons aussi que ces expériences sont très-minutieuses, et qu'il suffit d'un caillot même incomplet, d'une simple torsion d'artère, pour empêcher une observation exacte. Quoi qu'il en soit, les résultats cités plus haut suffisent pour établir les conclusions suivantes :

1° *La pression nécessaire pour pousser de l'air à travers*

les capillaires est toujours considérable et très-supérieure à celle qui suffirait au passage du sang;

2° Cette pression *varie extrêmement avec l'organe considéré;* et on doit distinguer deux classes de réseaux capillaires : les uns, comme ceux des viscères, opposant une très-grande résistance, et les autres, comme ceux des membres, plus facilement perméables.

Nous avons fait aussi sur l'encéphale quelques expériences, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, à propos de déductions spéciales; disons seulement que nous avons vu de l'air arrivant par la carotide, passer dans les veines seulement sous une pression de 11^{cm}; et passer alors en assez grande quantité pour aller s'accumuler dans le cœur droit. L'encéphale, dans cette deuxième série d'expériences, comme dans la première, se rapproche donc des membres au point de vue de la perméabilité.

Il n'y a, du reste, entre ces différents réseaux, que des différences de degré; et les viscères eux-mêmes sont perméables à d'assez hautes pressions, comme le prouve l'expérience sur l'artère mésentérique citée plus haut; et comme nous l'avons vu dans d'autres cas où, poussant avec une seringue de l'air par les artères splénique ou mésentérique, sans mesurer la force de propulsion, nous avons vu cet air passer dans les veines correspondantes.

Mais comment expliquer ces différences considérables entre la perméabilité des divers réseaux, différences si curieuses et si peu prévues. Comment expliquer aussi les différences présentées par le même réseau dans nos diverses expériences comparées entre elles et aussi avec celles si intéressantes de MM. Muron et Laborde? Pourquoi avons-nous vu la pression nécessaire pour pousser de l'air à travers un membre varier de 7 à 13^{cm}; et pourquoi est-elle descendue, avec MM. Muron et Laborde, à 3^{cm}? C'est ce qu'il nous faut maintenant rechercher.

IV. — Sans chercher à établir *à priori* aucune relation entre la circulation capillaire du sang normal et celle du sang spumeux, nous avons, pour pouvoir suivre un ordre logique, pris comme point de départ de cette étude sur les

conditions de circulation du sang spumeux, les conditions de la circulation normale. Or, dans chaque organe, la rapidité de passage du sang dépend : 1° de la valeur de la tension artérielle ou force de propulsion, et aussi de la valeur de la tension veineuse ou résistance à vaincre ; 2° de l'état du réseau capillaire de l'organe, de sa plus ou moins grande dilatation, etc. Nous avons donc cherché si le passage du sang spumeux à travers un organe variait : 1° avec l'état de la tension artérielle générale ; 2° avec l'état du réseau capillaire de cet organe.

Nous n'avons pas observé de très-grandes différences, en tenant compte de la taille de l'animal et du volume de la rapidité de l'injection, entre le temps mis par l'air à traverser les membres dans les diverses expériences indiquées plus haut ; mais toujours ces expériences avaient été faites sur des animaux normaux, peu affaiblis.

Nous avons vu l'air poussé vers la carotide par la linguale dans les expériences X et XI où la tension était très-élevée, passer rapidement, presque immédiatement par les jugulaires ; au contraire, de l'air poussé par la même artère sur deux autres chiens, est resté tout entier dans l'encéphale et n'est pas arrivé aux jugulaires : or, ces derniers animaux étaient épuisés par des pertes de sang, refroidis par la respiration artificielle ; leur tension était très-basse, et des plaies des orteils donnèrent à peine quelques gouttes de sang.

Fallait-il attribuer à l'abaissement de tension l'absence du passage de l'air de la carotide vers les jugulaires ? Nous avons fait, pour résoudre la question, l'expérience suivante :

Exp. XIV. — Chien vigoureux, poids : 11 kilogrammes, curarisé, respirant artificiellement.

10cc d'air sont poussés vers l'artère crurale droite en 10 secondes; et reviennent par la veine en 5 minutes, en produisant un ralentissement très-marqué à la deuxième minute.

10cc sont ensuite injectés plus brusquement; les grosses bulles circulent en 4 minutes, mais il paraît être resté quelques bulles très-fines, 2 à 3 minutes après.

La tension artérielle est alors prise : elle égale 11cm.

8cc injectés par l'artère linguale traversent la jugulaire en 5 minutes.

20cc injectés par la même artère traversent en 7 minutes.

26 minutes après, par le fait du passage de l'air dans l'encéphale et aussi par suite de la prolongation de la respiration artificielle, le pouls est très-faible, la tension artérielle est tombée à 3cm 1/2.

Alors on injecte 10cc d'air vers l'artère crurale gauche ; aucune bulle ne passe dans la veine.

On injecte 10cc par la linguale vers la carotide, aucune bulle ne passe dans la jugulaire, quoiqu'on attende longtemps après l'injection.

De ces faits, nous concluons *que l'abaissement de la tension artérielle a pour conséquence un ralentissement ou même un arrêt du passage de l'air à travers les capillaires.*

A cette déduction, on pourrait faire une seule objection et dire : si, quand la tension s'abaisse, le passage du sang spumeux devient plus difficile, c'est que cet abaissement de la tension coïncide avec une paralysie des vaisseaux périphériques, laquelle rend la circulation plus lente. En un mot, l'arrêt du sang spumeux serait dû non à la diminution constatée de la force de propulsion, de la tension artérielle ; mais à l'augmentation de la résistance opposée par les capillaires de l'organe.

Pour connaître la valeur de cette objection, nous avons mesuré la pression nécessaire pour pousser de l'air à travers un membre aux différentes périodes de l'expérience précédente.

A l'état normal, et quand la tension artérielle égalait 11cm, une pression de 12cm a été nécessaire pour faire passer l'air de l'artère crurale droite dans la veine correspondante ; sur le même animal, quand la tension artérielle a été tombée à 4cm, 6cm de pression ont suffi à l'air pour passer de l'artère dans la veine crurale du côté gauche. Nous avons vu l'artère crurale opposer à l'air une résistance égale à 8cm sur un chien dont la tension égalait 6cm 1/2 et sur d'autres animaux moins affaiblis, l'un dont la tension égalait 14cm, cette résistance opposée par un membre inférieur s'est élevée à 11 et 9cm.

En résumé, et tout en tenant compte de conditions accessoires qui empêchent souvent de comparer, au point de vue de la tension, les chiffres obtenus sur différents animaux, nous voyons la résistance opposée par un réseau vasculaire diminuer quand la tension s'abaisse, et non pas augmenter.

Si la tension devient tout à fait nulle, si la paralysie des capillaires périphériques devient encore plus complète, après

la mort, par exemple, le passage de l'air à travers chaque réseau nécessite une force de plus en plus petite.

Sur un chien, la résistance de l'artère crurale qui, normalement, avait égalé 9, puis 11cm de mercure, tomba à 5 après la mort. Nous avons vu, sur un autre animal, une pression de 3cm 1/2 suffire, après la mort, à faire passer de l'air de l'artère dans la veine crurale. On le voit, ce dernier chiffre se rapproche des résultats obtenus par MM. Muron et Laborde, auxquels il a suffi d'une pression de moins de 3cm de mercure pour pousser de l'air à travers les capillaires d'un membre séparé du corps.

Cette diminution considérable, après la mort, de la résistance opposée par les capillaires au passage des gaz, nous l'avons constatée aussi pour les réseaux viscéraux. Ainsi, sur un chien, une canule étant adaptée à l'aorte thoracique, vers le diaphragme et les deux artères iliaques liées, il a suffi d'une pression de 9cm pour faire passer l'air en grande quantité dans les veines splénique, mésentérique, hépatique, etc. Or, nous le savons, dans les conditions normales, nous n'avons pu même avec des pressions de 14cm, pousser aucune bulle à travers les capillaires des mêmes viscères.

D'autres expériences nous ont donné des résultats analogues; et nous avons vu la résistance opposée au passage de l'air, par les réseaux de la rate et des intestins, atteindre alors constamment son minimum, tout en restant toujours très-supérieure à la résistance des membres dans les mêmes conditions.

En résumé, *sur les animaux dont la tension artérielle était abaissée*, ou, après la mort, quand elle était nulle, nous avons vu *diminuer la résistance opposée par les réseaux capillaires au passage des gaz.*

Le ralentissement ou l'arrêt du sang spumeux, observé dans les expériences citées plus haut, en même temps que la diminution de la tension artérielle, était donc bien dû à cette diminution de la tension, de la force de propulsion; et non à la modification corrélative des capillaires qui aurait plutôt produit un résultat inverse: et en résumé, *la rapidité de passage des gaz à travers les réseaux perméables nous a paru en premier lieu résulter de l'état de la tension artérielle.*

B) Nous venons de voir l'abaissement de la tension entraîner un arrêt de la circulation du sang spumeux dans les membres et l'encéphale, et cela malgré la diminution co-existante de résistance opposée par les réseaux correspondants.

Mais que se passera-t-il si, la tension artérielle restant constante, on fait varier l'état des capillaires en élargissant ou rétrécissant leur calibre.

1. — Nous avons fait, sur ce point, de nombreuses expériences, et voici quelques-uns de nos résultats.

Exp. XV, faite avec l'aide bienveillant de M. Malherbe.

Chien de petite taille curarisé.

3 h. 25. — Injection brusque par l'artère épigastrique vers la crurale droite de 5^{cc} d'air; jusqu'à 3 h. 28, la veine crurale contient des bulles immobiles; à 3 h. 28, début du passage rapide de bulles nombreuses qui se termine à 3 h. 30.

3 h. 34. — Nouvelle injection de 16^{cc} air. De 3 h. 35 à 3 h. 42, la veine crurale droite contient des amas bulleux complétement immobiles. Pendant ce temps des bulles plus petites, mais nombreuses, circulent dans la veine crurale droite, d'abord lentement, puis vite, et cessent vers 3 h. 41.

A 3 h. 42, des bulles se détachent de l'amas immobile de la veine droite, puis le passage devient très-rapide et dure jusqu'à 3 h. 49, soit 15 minutes.

On sectionne alors le nerf sciatique droit.

Quelques minutes après, 4 h. 3, injection brusque de 6^{cc}; immédiatement et non 30 à 40 secondes après, comme précédemment, de grosses bulles traversent la veine, suivies d'autres très-nombreuses. Vers 4 h. 4, les bulles se *ralentissent* pendant 20 à 40 secondes, puis redeviennent très-rapides, et elles cessent à 4 h. 6.

A 4 h. 9, on électrise le sciatique, bout périphérique, avec le courant 12 du chariot de Du Boys-Reymond; puis on injecte 6^{cc} d'air. Bientôt après quelques bulles petites et rares suivies d'autres un peu plus nombreuses apparaissent dans la veine, et circulent peu rapidement. De 4 h. 13 à 4 h. 16, les bulles assez nombreuses sont toujours petites et moins rapides que dans les expériences précédentes. A 4 h. 16, on porte le courant à 8; il y a pendant quelques secondes une augmentation du nombre et de la rapidité des bulles, qui redeviennent ensuite petites, peu nombreuses et peu rapides. A 4 h. 20, le sang de la veine paraît intact; on cesse la faradisation.

On attend quelques minutes pour laisser disparaître l'excitation et à 4 h. 30, on injecte 16^{cc} d'air; de grosses bulles apparaissent immédiatement dans la veine, où s'établit une circulation de gaz assez rapide. A 4 h. 32, les bulles se ralentissent, ne parcourant plus que

1/2cm environ par seconde; à 4 h. 33, elles sont redevenues très-rapides et cessent à 4 h. 35. Ajoutons qu'à aucun moment nous n'avons vu de bulles d'air dans la veine iliaque gauche.

En résumé, sur cet animal non épuisé, dont la tension devait être assez élevée, nous voyons 6cc d'air traverser un membre inférieur en 6 minutes dans les conditions normales, en 4 minutes après la section du sciatique, et sa paralysie, au contraire en 11 minutes pendant l'excitation du nerf par un courant assez faible; la même section a fait tomber la durée du passage de 16cc de 15 à 6 minutes.

Ajoutons qu'après la paralysie du réseau vasculaire, les bulles gazeuses l'ont traversé sans produire à aucun moment cet arrêt momentané mais complet de la circulation, si marqué dans toutes les expériences; enfin, tandis qu'une partie des 16cc injectés dans les conditions normales ont reflué dans l'artère du côté opposé, après la section du sciatique tout l'air est resté du côté où a été faite l'injection.

Nous avons répété plusieurs fois ces expériences intéressantes.

Sur un autre chien non curarisé, où le passage de 10cc d'air avait duré 8 minutes avec un arrêt primitif, complet pendant 3 à 4 minutes, la même quantité, après la section du sciatique, traversa ce membre en 5 minutes, en produisant vers le début un simple ralentissement momentané des bulles veineuses. Sur ce même animal on a électrisé le sciatique, ou mieux directement les muscles du membre; puis, on a injecté 10cc d'air; pendant les deux premières minutes on a vu quelques bulles traverser la veine lentement, puis tout s'est arrêté et on a constaté ensuite l'existence d'un caillot dans l'artère. La production de ce caillot artériel avait peut-être été favorisée par un arrêt du sang trop complet.

Dans une autre expérience, 20cc poussés vers l'artère crurale droite, dans les conditions normales, sont passés surtout dans le membre droit, mais un peu aussi à gauche; la mousse arrivée presque aussitôt dans la veine droite, y est restée immobile complétement pendant 9 minutes, et durant cette période des bulles nombreuses circulaient en tourbillonnant du côté gauche. Le passage des bulles du côté droit

peu rapide a duré très-longtemps quoique sa fin n'ait pas été exactement constatée.

Alors on a coupé le sciatique, et plusieurs minutes après, on a injecté encore 20^{cc}. Aucune des bulles poussées par cette injection n'a reflué du côté gauche ; et la mousse de la veine droite, au lieu de rester pendant 9 minutes immobile, a été d'emblée agitée d'une sorte de remous, de tourbillon, due probablement à un courant collatéral et à l'action de la respiration combinée.

Si les résultats de ces dernières expériences, quoique concordant avec ceux de l'expérience XV, sont moins précis, il n'en est pas de même des suivants :

Exp. XVI. — Août 1877.

4 h. 40, 10^{cc} air injecté brusquement vers l'artère crurale droite. 4 h. 42, bulles de la veine droite immobiles, veine gauche rapides. 4 h. 44, fin des bulles du côté gauche ; les droites commencent à se mouvoir, puis circulent rapidement. 4 h. 49, fin des bulles à droite, le passage a donc duré 9 minutes.

On sectionne le sciatique.

5 h. 4. 10^{cc} injectés brusquement. Immédiatement la veine droite contient de grosses bulles. Ces bulles restent stationnaires pendant 1 minute, puis deviennent très-rapides et cessent à 5 h. 8, soit 4 minutes après l'injection. A aucun moment il n'y a eu de bulles visibles dans la veine gauche.

En résumé, quoique de nombreuses causes d'erreurs, formation de caillots, reflux de l'air vers la moelle et troubles vaso-moteurs consécutifs, etc., viennent souvent compliquer ces injections, surtout si on les répète plusieurs fois et avec d'assez grandes quantités d'air, nous avons vu dans toutes les expériences ci-dessus la section du sciatique produire des effets identiques : le passage de l'air à travers les capillaires a été accéléré, et on a constaté une diminution ou suppression de l'arrêt complet, quoique momentané, de la circulation, produit par cet air dans les conditions d'innervation normale. Nous croyons donc pouvoir en conclure que : sur un animal dont la tension artérielle reste à peu près fixe, *la paralysie d'un réseau vasculaire limité, ou mieux la section du nerf vaso-moteur correspondant, aura pour conséquence de rendre plus rapide dans ce réseau la circulation du sang spumeux.*

2. — Mais par quel mécanisme cette section du sciatique facilite-t-elle le passage de l'air à travers les capillaires du membre. Nous avions supposé qu'il y avait une diminution de la résistance opposée par le réseau ; et pour vérifier cette hypothèse nous avons donc, dans d'autres expériences, mesuré cette résistance, avant et après la section du sciatique, d'après le procédé déjà exposé. Or, voici les résultats obtenus.

Dans l'expérience XI, où une pression de 7^{cm} de mercure avait suffi à faire passer de l'air de l'artère dans la veine crurale, après la section du sciatique, nous essayâmes successivement des pressions égales à 5, à 7, à 9^{cm} sans qu'aucune bulle ne se mît en mouvement dans la veine; et une pression de 10^{cm} fut nécessaire pour rétablir le passage tel qu'il était auparavant.

Après la section du nerf, la résistance opposée par les capillaires de ce membre inférieur avait donc été augmentée.

Dans une autre expérience, où 11^{cm} de pression avaient suffi dans les conditions normales pour que l'air traversât le membre, on sectionna le sciatique et on attendit environ 8 minutes pour que les troubles immédiats dus à la section puissent disparaître, puis on ouvrit la canule sous la même pression, 11^{cm}. On ne produisit aucune circulation ; les bulles devinrent rapides dans la veine seulement quand la pression eut été élevée à 14^{cm}.

Sur un troisième chien, chez lequel 13^{cm} de pression furent nécessaire pour pousser l'air de l'artère dans la veine crurale ; après la section du sciatique, cette même pression, 13^{cm}, et la pression *maxima* fournie par notre appareil, 14^{cm}, furent insuffisantes à déterminer dans la veine aucune circulation.

Enfin, dans une dernière expérience, nous avons cherché à préciser encore davantage les diverses conditions qui pouvaient influer sur les résultats précedents.

Exp. XVII. — 7 août 1877. Chien vigoureux, curarisé.

On lie l'artère crurale et on adapte à son bout périphérique la canule à air sous pression; la veine crurale est découverte. Alors, 3 h. 46, on ouvre la canule, l'air étant sous une pression de 5^{cm}, aucune bulle ne passe dans la veine. A 3 h. 49, on élève la pression à 8^{cm} 1/2; 3 h. 51 de grosses bulles apparaissent dans la veine et circulent assez vite.

On ferme la canule et on attend jusqu'à 3 h. 55 pour voir si l'interruption de la circulation aurait quelque influence; à 3 h. 55, la même pression, 8^{cm} 1/2, suffit à mettre en mouvement les bulles veineuses.

A 3 h. 56, on sectionne le sciatique, et immédiatement après, on rouvre la canule sous une pression de 8^{cm} 1/2; cette pression suffit encore à pousser les bulles de l'artère dans la veine.

Alors, à 3 h. 59, on abaisse à 7^{cm} la pression de l'air, mais immédiatement les bulles s'arrêtent dans la veine; il n'y a donc pas de dimution de la résistance.

A 4 h. 6, on ouvre la canule sous la pression de 8^{cm} 1/2, mais alors aucune bulle ne passe plus dans la veine, ou mieux les bulles qui y étaient déjà restent immobiles. On élève la pression à 11^{cm} et le mouvement de ces bulles devient très-rapide; à ce moment, à 4 h. 28, on électrise le bout périphérique du nerf sciatique coupé avec un courant marqué 12 du chariot Du Boys-Reymond, courant faradique très-faible, sensible mais non douloureux à la main; presque immédiatement les bulles veineuses cessent de circuler, et cet arrêt du passage de l'air dans le membre dure jusqu'à 4 h. 11; à ce moment, les bulles veineuses redeviennent très-rapides, malgré la continuation de l'électrisation. Alors, 4 h. 12, on cesse cette faradisation et on ferme le robinet, pour que l'animal qui a déjà au cœur un souffle hydroaérique, ne soit pas tué par suite du passage de l'air dans son système veineux.

A 4 h. 15, on ouvre la canule; sous une pression de 8^{cm} 1/2 aucune bulle ne passe, sous une pression de 11^{cm}, les bulles deviennent très-rapides; alors on électrise le nerf avec un courant égal à 6, courant très-fort et douloureux; presque immédiatement, les bulles veineuses s'arrêtent, et cet arrêt persiste encore à 4 h. 20, quand nous cessons l'électrisation. L'arrêt dure encore, quand quelques secondes après, nous fermons la canule.

A 4 h. 22, l'air sous des pressions de 8^{cm} 1/2, de 11^{cm}, ne peut traverser le membre; et une pression de 13^{cm} est devenue nécessaire pour produire le passage.

En résumé, dans cette expérience, comme dans les autres, la section du sciatique, sinon immédiatement au moins au bout de quelques minutes, a eu pour conséquence d'augmenter considérablement la pression nécessaire à l'air pour traverser le réseau capillaire du membre, et nous sommes donc autorisé, en présence de tous ces résultats concordants, à conclure que dans les conditions normales *la section d'un nerf vasculaire loin de diminuer la résistance opposée par le réseau correspondant au passage de l'air, tendrait plutôt à l'augmenter.*

Maintenant comment interpréter les phénomènes constatés à cette expérience XVII, après l'électrisation du sciatique?

Cette faradisation a-t-elle produit un arrêt de la circulation des bulles gazeuses en excitant les nerfs vaso-moteurs du membre; et cet arrêt a-t-il cessé par suite d'un épuisement dû à une excitation trop intense : mais alors comment expliquer que l'épuisement produit au bout de 3 minutes par un courant très-faible, égal à 12, ait fait défaut après 4 minutes d'un courant beaucoup plus fort, égal à 6? Ou mieux cette excitation du bout périphérique du sciatique, grâce aux fibres récurrentes si bien démontrées, récemment encore par Arloing et Tripier, ne réagirait-elle pas d'une façon beaucoup plus indirecte, par l'intermédiaire de la circulation générale?

Nous ne voulons pas discuter tous ces points; pas plus que nous ne voulons, pour interpréter cette influence de la section du sciatique sur l'écoulement des gaz, entrer dans la discussion des effets normaux de cette section, et apprécier les travaux de Goltz, Bricon, Oustroumoff, Cossy et Vulpian, etc.

Il nous suffit d'avoir montré que : 1° sur un membre dont l'artère reste libre, *la section du sciatique rend plus rapide le passage des bulles gazeuses;* 2° sur un membre dont l'artère est lié, mais qui reste en rapport avec la tension veineuse, *la section du sciatique paraît augmenter la résistance opposée au passage de l'air.*

Nous ferons remarquer que ces résultats, en apparence contradictoires, concordent avec les expériences si intéressantes de Cl. Bernard sur les rapports de l'état des vaso-moteurs et de l'écoulement du sang normal.

M. Bernard a vu sur les animaux dont il sectionnait le sympathique cervical tout le réseau vasculaire correspondant se dilater, et le sang le traverser plus rapidement et en plus grande quantité; et il a vu aussi que cette plus grande vitesse du sang coïncidait avec une augmentation de la tension dans les artères du côté du sympathique sectionné, la coronaire, etc. La pression nécessaire à l'écoulement avait donc augmenté, en même temps que le réseau vasculaire se dilatait, et que cet écoulement devenait plus rapide.

Or, nos expériences nous paraissent établir que cette relation entre la rapidité de la circulation locale et la pression

nécessaire est restée la même quand, au lieu de sang, ce sont des bulles gazeuses qui traversent un réseau capillaire.

Nous aurions pu insister sur bien d'autres conditions où les gaz se sont comportés comme le sang normal ; nous avons vu que les bulles cessaient de circuler quand la tension s'abaissait ; que l'excitation du sciatique les ralentissait, les arrêtait exactement comme elle arrête (les expériences de Cl. Bernard, de Vulpian l'ont montré) l'écoulement du sang. Enfin, nous aurions pu conclure que hormis une plus grande résistance, une plus grande difficulté à traverser les capillaires, difficulté due probablement à son élasticité, le sang spumeux se comporte dans le système circulatoire comme le sang normal ; et ainsi, bien des particularités qu'il nous a été facile de constater sur ces bulles, gazeuses et visibles, nous aurions pu les appliquer à l'étude des phénomènes de la circulation normale.

Nous pourrions aussi chercher les raisons des différences si curieuses et si considérables constatées entre le passage des gaz à travers les différents organes. Nous avons vu 10^{cc} d'air, par exemple, traverser l'encéphale en 3 minutes, un membre en 8 minutes, et stationner dans la rate ou les intestins ; nous avons vu, de même, la résistance opposée par les divers réseaux être, elle aussi, très-variable avec le réseau; si bien que notre appareil dont le maximum de pression était 15^{cm}, s'il poussait facilement de l'air, même à 7, à 11, à travers les membres ou l'encéphale, n'a pu faire passer les bulles à travers la rate ou l'intestin.

Pourquoi les conditions de passage des gaz sont-elles aussi variables avec les organes ?

Nous avions songé à faire intervenir le diamètre ou la disposition des capillaires ; et les bulles gazeuses auraient passé plus facilement là où les vaisseaux auraient été plus larges. Or, les faits contredisent cette hypothèse : puisque c'est justement dans la rate, dont les capillaires sont très-larges, 0,01 à 0,02, que l'air circule plus lentement alors qu'il traverse facilement les membres et les capillaires, et les capillaires des muscles les plus fins de l'économie atteignent à peine 0,07 [1].

[1] Robin, *Leç.* de 1874. Journ. *l'École de méd.*, 1875, p. 157, 204.

Une condition qui expliquerait mieux la différence de perméabilité des divers organes, serait fournie par le rapport du calibre des capillaires et du calibre de l'artère ou des artères afférentes à un organe ; si on suppose une artère très-petite fournissant à un réseau très-large, évidemment la circulation de ce réseau sera beaucoup plus languissante, moins rapide : et les résistances à vaincre *relativement* plus grandes que dans un réseau présentant les conditions inverses ; or ne serait-il pas facile de montrer que l'encéphale et l'intestin par exemple correspondent à ces deux types opposés ?

Mais rien ne prouve qu'à côté de ces conditions mécaniques d'autres conditions plus complexes ne puissent intervenir ; que par exemple les réactions vaso-motrices, l'accommodation de la tension locale, etc., se fassent dans tous les organes par un mécanisme identique.

C'est pourquoi, aussi bien dans les déductions relatives à la circulation normale, que dans cette discussion des causes probables des différences de perméabilité des divers organes, nous croyons inutile d'insister davantage : et au lieu de discuter longuement, sans bases suffisantes, des applications hâtives, nous allons simplement résumer les résultats des expériences contenues dans cette première partie.

1° Les bulles gazeuses mêlées au sang, dans les conditions de pression et de circulation normale, *rendent sa circulation plus lente*, sans constituer de véritables embolies.

2° *L'obstacle varie* avec la taille de l'animal, *avec le volume*, la rapidité de l'injection : dans nos expériences nous avons poussé un volume d'air variant entre 1/5 et 1/12 du volume de l'organe.

3° Dans ces limites, *l'obstacle varie surtout avec l'organe*, si bien que l'encéphale est facilement perméable, et les viscères à peu près complétement imperméables : aux membres, les gaz produisent d'abord un arrêt complet momentané, puis circulent en plusieurs minutes.

4° La résistance opposée dans les conditions normales par les réseaux capillaires au passage des gaz, peut être directement mesurée : *toujours assez considérable*, égale au moins à 7^{cm} de mercure pour les membres, cette résistance est beaucoup plus grande dans les viscères peu perméables.

B) Nous avons répété les mêmes expériences en faisant varier l'état de la circulation générale ou locale.

1. — Dès que la tension artérielle s'abaisse, les bulles ne traversent plus ni les membres, ni l'encéphale ; et cependant, en même temps, la résistance opposée par chaque réseau diminue, et devient minima après la mort : même alors, cette résistance est notable : 3cm de mercure, pour les membres, et bien plus considérable pour les viscères.

2. — La section du sciatique rend beaucoup plus rapide le passage des bulles gazeuses, et cependand elle paraît augmenter la résistance opposée par le réseau.

II. — *De la mort par les gaz artériels.*

Après avoir étudié l'action locale des gaz artériels, et recherché les conditions de leur passage dans les réseaux vasculaires des différents organes, nous pouvons maintenant aborder avec plus de facilité la deuxième partie de la question, et chercher par quel mécanisme les gaz libres intra-artériels peuvent entraîner l'arrêt des grandes fonctions, la mort de l'animal.

Là encore, les anciennes expériences fournissent des résultats en apparence très-contradictoires.

Ainsi, tandis que pour Bichat [1], les gaz poussés par les carotides, même en petite quantité, étaient *mortels*, et mortels par le cerveau ; pour Nysten, ces gaz, [2] nuisibles seulement quand ils étaient poussés en très-grande quantité, passaient dans les veines et tuaient par le cœur droit. Magendie [3], lui aussi, admettait que la mort pouvait être produite seulement par une assez grande quantité de gaz carotidiens : mais il considérait cette mort comme étant d'origine cérébrale, mort spéciale avec persistance momentanée des fonctions cardiaques et respiratoires.

Les expériences de MM. Tillaux, Muron et Laborde,

[1] Bichat, *loc. cit.*
[2] Nysten, *loc. cit.*
[3] Magendie, *loc. cit.*

P. Bert, ont confirmé la réalité de ces mécanismes divers, et fourni encore de nouveaux faits.

Ainsi, MM. Muron et Laborde[1] ont distingué, avec raison, après des injections d'air par la carotide et suivant leur volume, une mort brusque, véritable *sidération*, avec gaz dans le cœur gauche; une mort lente précédée de paraplégie ou d'accidents divers, avec présence à l'autopsie de foyers de ramollissement encéphalique, surtout au niveau du vermis et des circonvolutions occipitales.

M. Tillaux[2] a constaté aussi les faits précédents; de plus il a vu l'air poussé, par la sous-clavière, bout périphérique, tuer comme s'il était injecté par la carotide : il a pu déterminer des foyers de ramollisement hémorrhagique médullaire, avec paraplégie, etc., en poussant l'air, soit par le bout central, soit même par le bout *périphérique* de l'artère crurale. Il a vu aussi, comme Nysten, des animaux mourir après des injections d'air faites par une artère, comme si cet air avait été poussé par une veine.

Enfin, M. P. Bert paraît avoir fait deux classes des accidents produits par les gaz libres intra-vasculaires, après décompression : les uns dus aux gaz veineux très-rapidement mortels avec bulles accumulées dans les veines et le cœur droit : les autres dus surtout aux gaz artériels, et qui seraient assez variables; « parfois accidents passagers, troubles locomoteurs qui disparaissent bientôt; mais très-souvent paraplégies survenant au bout de 5 à 10 minutes, ou paralysies plus générales; ou accidents cérébraux avec déviation des yeux, apparence de fureur; ou encore mort subite, auquel cas les vaisseaux du bulbe étaient remplis de gaz ». M. P. Bert insiste avec raison sur l'accident le plus fréquent après ces décompressions, la formation de foyers nécrobiotique médullaires, qui peuvent entraîner la mort, ou seulement des paraplégies persistantes.

En résumé, et sans entrer dans de plus grands détails bibliographiques, les gaz artériels produisent des accidents qui sont loin d'être uniformes. Ces accidents sont passagers, ou

[1] Muron et Laborde, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1874.
[2] Tillaux, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*.

persistants, ou mortels : la mort elle-même, brusque ou tardive, se produirait par des mécanismes très-divers. Tantôt les gaz artériels passeraient dans les veines et tueraient par le cœur droit : tantôt ils agiraient sur le système nerveux central, déterminant une mort brusque avec ou sans accidents convulsifs, symptômes de fureur, etc. ; ou entraînant la formation de foyers nécrobiotiques, quelquefois encéphaliques, comme dans les expériences de Muron et Laborde, et plus souvent médullaires. Cette mort par la moelle pourrait se produire même après une injection par le bout périphérique de l'artère crurale.

Les expériences exposées plus haut et celles que nous allons rapporter nous permettront d'interpréter ces mécanismes divers : mais pour rendre cette interprétation plus facile, nous allons indiquer les résultats de quelques recherches accessoires.

Sur un de nos animaux, chez lequel nous avions pu produire la mort en poussant par la carotide vers la jugulaire droite, de l'air sous une pression de 11^{cm} de mercure, nous voulûmes après la mort mesurer comparativement la résistance opposée par le réseau encéphalique. La thorax étant ouvert et les parois cardiaques incisées, nous vîmes l'air poussé par le bout périphérique de la carotide sous une pression de 3^{cm} de mercure revenir en bouillonnant dans les cavités cardiaques. Nous crûmes d'abord que cet air avait traversé les capillaires encéphaliques, allant au cœur droit : mais le sang spumeux contenu déjà dans les jugulaires était resté complétement immobile ; et en examinant avec plus de soin, nous constatâmes que cet air poussé par le bout périphérique de la carotide droite, au lieu de circuler vers les capillaires et les veines, *redescendait* à travers les autres artères de l'hexagone vers les cavités gauches.

Cette expérience nous l'avons plusieurs fois répétée, avec des animaux et des pressions diverses, toujours avec les mêmes résultats. Après la mort, et tant que les artères encéphaliques restent libres, toujours l'air poussé par le bout périphérique de l'une de ces artères a circulé, en sens inverse, à travers les artères opposées vers l'aorte, et il a été impossible

dans ces conditions de faire passer aucune bulle à travers les capillaires : ainsi, dans une expérience nous avons élevé la pression de l'air dans la carotide à 14^{cm} de mercure; dans une autre, nous avons injecté par la même artère, 10^{cc} par 10^{cc}, mais rapidement, 150^{cc} d'air sans réussir à pousser une seule bulle dans la jugulaire.

Nous nous sommes convaincus directement, en incisant les artères vertébrales et carotide que l'air poussé par la carotide opposée circule bien par ces artères, au lieu de traverser les capillaires, et nous avons vu par ces incisions les bulles sortir rapidement en bouillonnant, venant du bout périphérique. Dans une autre expérience, nous avons supprimé à l'air cette voie de retour en liant en masse les artères nées de la crosse de l'aorte, et alors il a suffi d'une pression de 7^{cm} de mercure pour que l'air passât rapidement d'une carotide dans les deux jugulaires : et ce chiffre ne correspondait pas à la résistance exacte du réseau encéphalique; car, de petites artères, ouvertes par l'incision cervicale, laissèrent échapper une petite partie de l'air.

En résumé, après la mort, *l'air poussé vers l'encéphale par une de ses artères* ne traverse pas ses capillaires et *redescend par les artères opposées dans le système artériel général :* et ce phénomène nous paraît rendre compte d'autres faits observés dans les mêmes conditions, et laissés, croyons-nous, inexpliqués.

Ainsi, M. Cadiat[1] disait récemment avoir constaté avec étonnement que, dans des tentatives d'injection du réseau capillaire encéphalique sur des animaux morts, le premier réseau injecté par la substance colorante poussée à travers le bout périphérique d'une carotide avait été le réseau hépatique, et non le réseau encéphalique.

De même, M. Bochefontaine[2] a vu des spores de lycopodes diluées, poussées par le bout périphérique d'une carotide, passer dans le cœur gauche, sans traverser ni les veines, ni le cœur droit.

Or, il nous semble évident que, dans ces deux séries d'expériences comme dans les nôtres, la substance injectée par

[1] Cadiat, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1876, p. 342.
[2] Bochefontaine, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1876, p. 379.

une carotide avait traversé l'hexagone, et était redescendue par les troncs artériels vers l'aorte, et de là dans le cœur et dans le foie.

Cette circulation en sens inverse est facile à comprendre dans l'encéphale à cause des anastomoses, ou mieux du véritable tronc circulaire commun, l'hexagone, formé par ses diverses branches afférentes; elle n'est pas cependant spéciale à cet organe.

Nous avons, en effet, sur un autre chien mort, adopté la canule à air comprimé à l'art pulmonaire : soit sous une pression de 3^{cm} 1/2, soit sous une pression de 7^{cm}, aucune bulle n'est passée dans les veines correspondantes; mais nous avons vu au contraire l'air revenir en abondance par l'aorte thoracique, qui s'est rempli d'une mousse bouillonnante. Il était évident que l'air passait de l'artère pulmonaire dans les anastomoses fournies par les artères bronchiques et de là dans l'aorte; au lieu de traverser les capillaires.

Nous avons constaté des faits analogues sur les artères du membre inférieur. Sur un chien très-affaibli par des expériences antérieures, nous avons adapté deux canules, l'une au bout périphérique de l'artère crurale, l'autre au bout périphérique de l'artère iliaque primitive du même côté. Nous avons alors poussé par la canulecrurale vers le membre, 40^{cc} d'air; cet air est revenu en partie par les veines correspondantes; mais une partie aussi, remontant évidemment par un réseau anastomotique artériel, est venu sortir en bouillonnant par la canule iliaque. Nous avons fait par la crurale de nouvelles injections, et toujours l'air passait partie par les capillaires et les veines, partie par le réseau artériel anastomotique et le tronc situé au-dessus du niveau de l'injection.

Dans une autre expérience, faite sur un chien dont la tension égalait encore 4^{cm}, nous avons poussé de l'air sous pression par le bout périphérique de l'artère crurale gauche, en laissant ouvert, au moment de l'injection, le bout central de l'artère crurale du côté opposé. Or, dans ces conditions, sous une pression de 3^{cm}, l'air n'a pas circulé; mais sous une pression de 7^{cm}, nous avons vu les bulles gazeuses poussées par l'artère crurale gauche, revenir en partie par la veine du même côté; et aussi en même temps d'autres bulles, sûrement plus abondantes, sortir en bouillonnant par le bout central de l'ar-

tère du côté opposé. Ces bulles, poussées par le bout périphérique de la crurale, avaient donc remonté vers l'artère iliaque gauche et vers l'aorte, en triomphant de la tension artérielle, et de là elles redescendaient vers l'artère crurale droite.

Il nous semble résulter de toutes ces expériences, que de l'air poussé dans une artère peut affecter une direction, un mode de circulation entièrement différente de celle du sang normal. A cause de la *résistance* opposée à l'air par les capillaires, à cause de la force de *propulsion*, toujours peu mesurée et assez grande ; dans les cas d'injection expérimentale, l'air dans le bout périphérique d'une artère s'échappe par les voies latérales, par les anastomoses artérielles ; et par ces anastomoses, il peut, au moins pour certains organes, revenir dans l'aorte et dans la circulation générale.

Il est vrai, dans les conditions normales, les voies de retour, les anastomoses artérielles opposent une résistance plus grande puisqu'elles sont remplies de sang, ayant une tension ; et il faut que l'air, pour revenir vers l'aorte, pousse en sens inverse le sang qui afflue vers l'organe. Mais cette résistance est peu de chose par rapport à la force de propulsion d'une injection, même modérée. Ainsi, dans les expériences où nous poussions de l'air par une branche collatérale vers la crurale laissée libre, nous avons vu des quantités d'air relativement petites, 15, 20^{cc}, poussés en plusieurs secondes, remonter vers l'iliaque, passer dans l'iliaque et la crurale opposée. Dans un cas même, il est vrai, sur un chien peu volumineux, 18^{cc} d'air injecté vers la crurale ont produit des troubles convulsifs, marqués surtout dans les membres inférieurs ; et, un peu après, une évacuation de l'urine, puis des matières fécales, en un mot, des symptômes d'excitation anémique médullaire. La résistance opposée par le réseau vasculaire du membre à cette minime quantité de gaz avait suffi pour la repousser jusque dans l'aorte, et même assez haut dans ce tronc. On peut juger par là de la force avec laquelle l'air reflue soit directement par le tronc, soit par les anastomoses artérielles, dans le cas où on injecte, plus brusquement, comme l'a fait M. Tillaux, non pas 16, mais 50 ou 100^{cc} de gaz.

Le rôle joué, après ces injections d'air, par la résistance du réseau vasculaire et l'importance de cette résistance ont

pu être facilement constaté dans nos expériences sur l'action locale des gaz artériels.

Nous avons vu que, même sur les animaux morts, sans tension ni résistance veineuse, la pression nécessaire pour pousser de l'air à travers un membre avait été au minimum de 3^{cm} 1/2 et dans d'autres cas de 6^{cm} de mercure : et dans les mêmes conditions des pressions encore plus élevées, 7 et 11^{cm}, ont seules pu faire passer les bulles à travers la rate et les intestins. Les réseaux vasculaires périphériques, isolés après la mort, offrent donc par eux-mêmes une résistance considérable à l'air.

Nous avons vu aussi un autre fait intéressant : sur 3 chiens, 15, 18, 20^{cc} de gaz injectés vers une crurale, étaient passés en partie dans l'artère opposée ; nous avons ensuite sectionné le sciatique et alors les mêmes quantités de gaz sont passés en entier dans le membre du même côté de l'injection, sans qu'aucune bulle refluât dans le membre opposé.

Nous n'insisterons pas davantage, les faits précédents nous paraissant suffire pour établir le mécanisme par lequel de l'air poussé assez rapidement, c'est-à-dire avec force, vers l'encéphale, un membre, ou même vers le poumon et poussé par une canule adaptée au bout périphérique de l'artère de ces organes, pourra refluer facilement par les anastomoses artérielles vers l'aorte. Une fois dans l'aorte, quoique poussé primitivement vers un organe périphérique, cet air se comportera, les expériences de Tillaux et celles que nous allons exposer le prouvent, comme s'il avait été primitivement aortique, et il produira tous les symptômes des gaz intra-artériels généralisés. Ce sont ces symptômes qu'il nous faut maintenant étudier.

II. — Les troubles produits par les gaz intra-artériels généralisés peuvent se diviser en brusques ou tardifs : les troubles tardifs et permanents, mortels ou non, et les lésions nécrobiotiques, qui en sont la condition, ont été très-bien étudiés par MM. Muron et Laborde, P. Bert, etc., aussi nous nous occuperons surtout des accidents plus brusques, mortels ou passagers.

Pour étudier ces accidents, nous avons fait plusieurs séries d'expériences : nous avons opéré tantôt sur des chiens nor-

maux, et plus souvent sur des animaux curarisés, et alors nous nous sommes servis du kymographe pour constater l'état de la circulation. Nous avons injecté l'air tantôt par l'artère crurale, tantôt pas l'artère carotide, quelquefois même par l'axillaire, la canule étant placée dans le bout périphérique ou dans le bout central de ces artères.

Voici résumés les résultats fournis par les deux expériences faites sur des animaux normaux :

Exp. XVIII. — Chien, 9 kilogrammes, un peu fatigué par une chloralisation antérieure.

A 5 h. 45.—Injection brusque par le bout central de l'artère carotide de 30^{cc} d'air : immédiatement le cœur s'accélère, un peu plus tard la respiration devient plus ample; puis l'animal s'agite, se secoue; au bout de 2 minutes tout paraît rentré dans l'ordre et nous constatons que l'animal n'est pas paralysé.

Nouvelle injection de 70^{cc} ; accélération du cœur, puis respiration profonde, convulsions toniques générales, durant de 2 à 3 minutes; puis tout cesse lentement, le cœur étant toujours accéléré; 4 à 5 minutes après l'injection ces membres postérieurs étaient paralysés, mais cette paraplégie fut passagère.

Vers 6 h. 8. — Troisième injection de 70^{cc}, nouvelles convulsions toniques moins durables, cœur ralenti.

Alors, à 6 h. 13. — Quatrième injection de 100^{cc}, l'animal a à peine un peu d'agitation; le cœur s'accélère, la respiration, d'abord très-accélérée, devient ensuite profonde, lente, agonique, et enfin paraît arrêtée.

Nous ouvrons la poitrine, l'animal a encore deux ou trois secousses respiratoires, le cœur se contracte régulièrement, énergiquement, paraissant dilaté entre chaque contraction : alors nous injectons brusquement 100^{cc}, 3 à 4 minutes après l'ouverture de la poitrine; le cœur s'accélère pendant quelques secondes, puis reprend son rhythme sans aucun autre trouble; alors, vers 6 h. 30, dernière injection de 100^{cc} qui produit une accélération extrême du cœur, si bien que les contractions, une minute après, ne peuvent plus être distinguées et sont devenues véritablement fibrillaires.

A l'autopsie, les cavités droites du cœur, et surtout les gauches, contenaient de la mousse sanguinolente du reste en assez petite quantité; et tout le système artériel était gorgé d'air spumeux.

En résumé, dans cette expérience, les premières injections, quoique volumineuses, paraissent n'avoir produit que des troubles passagers, et l'animal a enfin succombé au bout de 35 minutes à des quantités d'air relativement énormes; il est mort avec un arrêt respiratoire primitif, le cœur continuant à

fonctionner. Dans l'expérience suivante, nous avons cherché à mieux voir ce que devenait l'air injecté.

Exp. XIX. — Chien, 11 kilogrammes, assez vigoureux.

3 h. 20. — Injection par le bout central de la carotide de 30cc d'air, un peu d'agitation sans convulsions véritables, pouls ralenti, puis tout paraît rentrer dans l'ordre.

3 h. 25. — Injection de 70cc, l'animal a des convulsions toniques et cloniques, puis il urine; un peu plus tard il a des efforts répétés de vomissement; à ce moment le pouls est *très-irrégulier*, et la respiration lente et profonde. Les jugulaires, la veine crurale contiennent des bulles d'air nombreuses et rapides, qui manquent dans les veines mésentériques.

3 h. 32. — La respiration est devenue régulière, le pouls un peu ralenti; alors nous injectons 70cc d'air; presque immédiatement des bulles apparaissent dans les jugulaires et les traversent assez rapidement; la veine crurale contient aussi des bulles, mais qui sont immobiles.

3 h. 34. — Les bulles sont mobiles et à peu près également rapides dans les veines jugulaires et crurales. Quelques veines mésentériques elles-mêmes contiennent des bulles de gaz, mais beaucoup moins nombreuses et surtout moins rapides que dans les veines précédentes.

3 h. 36. — Plus de bulles jugulaires nettes, bulles toujours visibles dans les veines crurales et mésentériques; on entend au cœur un souffle hydroaérique peu marqué, le pouls est toujours fort et ample, la respiration un peu ralentie.

Alors, à 3 h. 41. — Injection 100cc, pas de convulsions.

3 h. 42. — Des bulles traversent la jugulaire, la veine crurale, mais moins rapidement que précédemment, surtout dans la crurale.

3 h. 44. — Nous constatons qu'il y a au cœur dont les battements sont ralentis, un souffle hydroaérique intense et que les pulsations de l'artère crurale sont considérablement affaiblies. A ce moment aussi les bulles dans les veines sont presque immobiles.

3 h. 45. — Les mouvements respiratoires s'arrêtent et un peu après les contractions du cœur.

A l'autopsie, les cavités droites, légèrement distendues, seules contenaient de l'air mêlé à une assez grande quantité de sang.

Dans cette expérience comme dans la précédente, et malgré des différences dans la forme des troubles cardiaques, etc., l'animal a paru se remettre des premières injections cependant assez considérables; et lorsqu'il est mort, tardivement, la respiration s'est encore arrêtée avant les mouvements cardiaques.

Pour reconnaître le mécanisme, la cause de cet arrêt respiratoire, puis cardiaque, précédé de convulsions, etc., nous avons, sur des animaux *curarisés*, recherché d'une façon plus précise, à l'aide du kymographe, ce que devenait, après ces

injections, l'état de la circulation, et nous avons obtenu dans quelques cas les résultats suivants :

EXP. XX.—Chien curarisé respirant artificiellement. Tension : 18^{cm}; pouls à 110 par minute. On injecte en 25 secondes par le bout périphérique de la carotide, en trois poussées, 34^{cc} d'air. Aussitôt après la fin de l'injection, la tension s'abaisse rapidement, tombant à 8^{cm}, 20 secondes après la poussée; à 6^{c}, 1 minute après; à 3^{cm}, 2 minutes après la poussée, et ensuite devenant nulle. La ligne de descente de la tension est interrompue seulement par 7 grandes oscillations brusques; les dernières survenues pendant la deuxième minute, alors que la tension était tombée au-dessous de 7^{cm}, ont plus de 2^{cm} d'amplitude; toutes ces oscillations de la tension sont du reste produites par des contractions cardiaques très-ralenties qui ont précédé l'arrêt complet.

Autopsie. — Pas d'air dans les cavités droites du cœur; bulles nombreuses formant une véritable mousse dans les cavités gauches; bulles très-visibles dans le sang aortique; bulles dans les artères coronaires formant des index successifs.

Dans une autre expérience très-analogue, 20^{cc} d'air injecté par le bout central de la carotide, ont produit, au bout de 10 secondes, une chute brusque de la tension avec arrêt du cœur. On ne trouva pas d'air dans les cavités gauches.

Sur un troisième chien, également curarisé et respirant artificiellement, les deux pneumogastriques avaient été coupés: 30^{cc} d'air furent poussés par le bout périphérique de la carotide : immédiatement la tension s'éleva de 9 à 14^{cm}, et le pouls se ralentit considérablement, tombant de 120 à 36; au bout de 20 secondes, le pouls, la tension étaient redevenus normaux et réguliers, quand brusquement, 1 minute après l'injection, le cœur eut quelques contractions très-éloignées, puis s'arrêta, et la tension devint nulle : on trouva, à l'autopsie des bulles très-visibles dans les cavités cardiaques gauches et droites.

Dans cette dernière expérience, les pneumogastriques étant coupés, l'arrêt du cœur, au lieu d'être immédiat, ne s'est produit qu'une minute après l'injection : il n'y a entre ces deux faits aucune relation; car sur un quatrième animal aux pneumogastriques intacts, l'arrêt du cœur a été encore plus tardif. 60^{cc} d'air avaient été poussés brusquement par le bout périphérique de l'artère axillaire; la tension s'éleva progressivement de 12 à 15^{cm}; et, surtout 30 secondes après, le pouls devint très-irrégulier; 1 minute après l'injection la tension commença à baisser, et le cœur devint très-ralenti, 40 pul-

sations par minute, puis beaucoup moins, mais le cœur ne s'arrêta complétement que 3 à 4 minutes après l'injection ; l'aorte contenait du sang mêlé de gaz.

Ces quatre expériences présentent une terminaison identique, *l'arrêt primitif du cœur entraînant la chute de la tension*. Cet arrêt est survenu immédiatement après l'injection d'air, ou il a été précédé d'une période intermédiaire pendant laquelle le pouls était ralenti, ou même normal : mais dans tous les cas, il y a eu, en même temps, arrêt des contractions cardiaques et de l'ondée aortique, survenant brusquement et sans cause directe appréciable.

Les gaz libres intra-artériels peuvent donc tuer en produisant directement un arrêt cardiaque primitif.

Mais quel est le mécanisme de cet arrêt ?

Nous avons, dans deux de ces expériences, constaté la présence de gaz libres dans les cavités du cœur gauche ; et nous étions d'abord porté à faire de cet air, reflué par l'aorte dans le cœur gauche, puisque les cavités droites dans un cas au moins étaient intactes, la cause de la mort; les bulles poussées par le cœur gauche dans les artères coronaires arrêteraient la circulation des parois cardiaques, et le muscle ne se nourrissant plus cesserait de se contracter. Cette mort par embolie gazeuse coronaire aurait été plus ou moins comparable à la mort subite observée quelquefois chez l'homme dans l'atérome coronaire, dans la myocardite typhoïde si bien étudiée par M. Hayem, et même dans l'insuffisance aortique.

Malheureusement pour cette explication, dans une de ces expériences au moins nous n'avons pas trouvé de gaz libre dans les cavités gauches ou les artères coronaires ; nous avons vu d'un autre côté, à l'expérience XVIII, par exemple, que de l'air injecté plusieurs fois, en plus grande quantité, vers les cavités gauches avait accéléré, au lieu de les arrêter, les contractions cardiaques. Enfin, nous savons que dans d'autres cas, après l'entrée de l'air dans les veines, par exemple, la circulation des parois cardiaques est, comme la circulation générale, complétement arrêtée; et cependant les mouvements du cœur persistent trois et quatre minutes, et sont même d'abord accélérés.

De même, M. Vulpian [1], qui a fait sur l'action des diverses

[1] Vulpian, *Leç. sur l'embolie*, 1875, p. 219.

substances oblitérantes de si nombreuses expériences admet avec Panum que les embolies des artères coronaires, ne produisent jamais un arrêt subit et complet du cœur : cet organe, plus ou moins troublé par la privation de l'afflux sanguin, continue à se contracter un temps assez variable.

Il nous paraît donc difficile de faire des gaz cardiaques gauches et de l'arrêt de la circulation coronaire la cause des accidents signalés plus haut. La présence de ces gaz n'en est pas moins fort curieuse à plusieurs points de vue : ainsi, on admet généralement, croyons-nous, que le cœur gauche, différent en cela du cœur droit, se vide complétement à chacune de ses contractions ; or, dans ces expériences, nous avons vu l'air poussé par la carotide dans les cavités gauches y séjourner, y rester, malgré des contractions ayant duré plus de 1/4 de minute et même dans un cas plus de 1 minute ; nous voyons donc que, dans certaines conditions, au moins les cavités gauches peuvent-elles aussi se vider très-incomplétement.

Ne nous croyant pas autorisé à expliquer par un trouble direct de la nutrition cardiaque, l'arrêt brusque de cet organe, nous avons cherché la cause de la mort dans les organes nerveux centraux. — L'injection d'air vers l'aorte a pour conséquence une anémie totale du myélencéphale. Or, quels sont les effets de cette anémie ?

L'obstruction des artères encéphaliques par l'air ou par des spores de lycopodes produit, nous l'avons prouvé ailleurs[1], un ralentissement très-considérable du cœur, avec augmentation de la tension ; mais ce ralentissement est suivi d'une accélération et non d'un arrêt du cœur ; et transmis par les pneumogastriques, il ne se produit pas après la section de ces nerfs. Le ralentissement ou mieux l'arrêt brusque du cœur observé dans les cas de gaz libres aortiques, arrêt cardiaque définitif, avec chute de la tension, arrêt cardiaque indépendant des pneumogastriques et se produisant, nous l'avons vu, après leur section, n'est donc pas comparable aux phénomènes d'anémie encéphalique.

Nous avons cependant observé dans nos expériences sur l'encéphale, et signalé à la page 695 de notre mémoire, deux

[1] Couty, *Arch. de physiologie*, 1876, p. 692 et suiv.

faits, l'un surtout, qui nous paraissent entrer dans la catégorie de ceux que nous discutons présentement. Dans cette expérience, 25[cc] de dilution de lycopode avaient été injectés par la carotide d'un chien de petite taille, et quelques secondes après le cœur s'arrêta brusquement. L'examen microscopique des organes n'ayant pas été fait, nous ne hasardâmes même pas une interprétation de ce fait exceptionnel. Or, quelque temps après, M. Vulpian examina la moelle de ce chien, qui avait présenté pendant la vie des lésions des membres assez analogues à celle de la paralysie infantile, et il constata la présence de spores de lycopodes dans toutes les artères médullaires jusqu'à la région lombaire.

Sur ce chien tout le myélencéphale, et non pas seulement l'encéphale ou la moelle cervicale, comme dans d'autres expériences, avait donc été obstrué par le lycopode; et il se produisit, comme dans nos cas d'anémie myélencéphalique par les gaz artériels, un arrêt brusque du cœur; ne sommes-nous pas autorisés à établir une relation entre ces deux phénomènes : *anémie totale du myélencéphale, arrêt brusque plus ou moins immédiat du cœur?*

Nous posons la question sans chercher à la résoudre. Nous ferons toutefois remarquer que cet arrêt brusque du cœur a été aussi observé après certaine excitation du myélencéphale, chocs sur la tête, destructions totales et brusques des organes nerveux centraux ou seulement de la moelle; nous ferons remarquer aussi que cet arrêt, s'il est possible après les anémies subites du myélencéphale, manquera certainement après les anémies progressives comme il manque après les destructions lentes du myélencéphale: les expériences de Legallois, Flourens, Vulpian, etc., etc., suffisent pour permettre d'affirmer tous ces points.

Maintenant, dans quelles limites les résultats de ces expériences sur les gaz artériels, expériences faites chez des animaux curarisés respirant artificiellement, sont-ils applicables aux conditions normales ? ou mieux les gaz intra-artériels peuvent-ils, en anémiant le myélencéphale, produire sur un animal non curarisé cette mort par arrêt brusque du cœur avec chute consécutive de la tension constatée et étudiée plus haut. Nous le croyons; et les expériences où MM. Muron et Laborde ont vu les injections carotidiennes d'air produire

la mort par une véritable *sidération*, avec gaz en abondance dans les cavités gauches nous paraissent très-comparables aux expériences citées plus haut : mais nous ne saurions l'affirmer.

Nous pouvons affirmer, au contraire, que dans toutes celles de nos expériences faites sur des animaux normaux, par exemple dans les expériences XVIII et XIX, que la quantité d'air artériel injecté ait été peu ou très-considérable, toujours la mort s'est produite par un mécanisme différent du précédent, sans arrêt primitif, brusque, immédiat des contractions cardiaques. C'est par l'étude de ce dernier genre de mort que nous terminerons ce travail.

III.—Nous avons vu, aux expériences XVIII et XIX, l'injection intra-artérielle produire d'abord des troubles convulsifs, ensuite des troubles respiratoires, et enfin la mort survenir avec arrêt primitif de la respiration, arrêt ultime du cœur. Dans ces cas de gaz libres artériels généralisés, la succession des trois ordres de phénomènes cérébraux respiratoires et cardiaques a donc été exactement la même que celle constatée par nous après l'entrée de l'air et les injections d'air dans les veines. Nous avons montré ailleurs[1] qu'après le gaz veineux ces phénomènes généraux étaient produits par un trouble unique, par un arrêt primitif de la circulation. Nous allons voir qu'après la production de gaz intro-artériels généralisés, les mêmes accidents, mortels ou non, sont aussi produits par l'arrêt primitif de la circulation. Seulement l'arrêt du sang produit par le gaz artériel a un mécanisme un peu différent, ou du moins plus complexe que lorsqu'il est déterminé par des gaz veineux.

Les gaz primitivement veineux arrivant rapidement au cœur droit s'y accumulent brusquement, et ils déterminent une distension des cavités droites variable avec le volume de gaz, mais, nous l'avons vu, presque d'emblée maxima; aussi les troubles consécutifs à la distension des cavités droites, pouls veineux, asystolie complète ou non, et arrêt consécutif de l'ondée aortique sont-ils d'emblée très-intenses et cessent ensuite rapidement.

[1] Couty, thèse citée. p. 62, 80, etc.

Au contraire, dans les cas de gaz primitivement artériels, ces gaz passent bien dans les veines, comme le prouve l'expérience XIX et les suivantes; mais ils passent lentement, progressivement : les cavités droites ne sont pas autant distendues, mais elles le sont plus longtemps ; l'ondée aortique n'est pas brusquement arrêtée, mais elle est et reste longtemps très-diminuée, et cette diminution aboutit aussi, mais plus lentement, à la chute de la tension artérielle.

En résumé, dans les deux cas, gaz primitivement artériels, ou gaz primitivement veineux, nous avons vu se produire l'accumulation de gaz dans les cavités droites, l'asystolie consécutive avec chute primitive de la tension, arrêt de la respiration, arrêt ultime du cœur; seulement dans les cas de gaz primitivement artériel, l'asystolie étant incomplète et peu durable, le pouls a été simplement affaibli.

Cet affaiblissement de l'ondée aortique, dû au passage dans les veines d'une partie des gaz artériels, et le ralentissement circulatoire qui en est la suite serait à lui seul insuffisant à produire les troubles convulsifs, l'arrêt respiratoire, la mort du cerveau. Mais à ce ralentissement d'origine veineuse ou mieux cardiaque vient s'ajouter, dans les cas de gaz intra-artériels, la gêne, le ralentissement du sang déjà produit directement par la présence de gaz dans tous les capillaires : ce ralentissement circulatoire capillaire est même devenu plus considérable à mesure que la tension s'abaissait par le fait du passage d'une première partie des gaz dans le cœur gauche.

L'arrêt circulatoire complet produit par les gaz intra-artériels est donc lent, progressif; il est produit : 1° par le passage des gaz dans les veines, leur accumulation dans le cœur droit et des accidents d'asystolie consécutive, en tout analogues mais plus lents que ceux constatés dans nos expériences sur l'entrée de l'air ; 2° par la présence des bulles gazeuses dans les capillaires, ralentissant directement la circulation et même pouvant agir, nous le verrons, par un autre mécanisme.

Et nous ne faisons pas de la théorie.

Le ralentissement produit directement par l'air dans les capillaires a été suffisamment constaté et étudié par la première partie de nos expériences ; et nous avons vu aussi

la nécessité d'une tension normale pour que ce ralentissement direct ne devienne pas un arrêt complet.

Quant au passage des gaz artériels dans les veines et à leur action sur le cœur droit, il est déjà suffisamment établi par les expériences de Nysten, de M. Tillaux, de P. Bert ; et nous avons pu le reproduire dans des expériences se rapprochant encore davantage des conditions de circulation normale des gaz vasculaires.

Nous avons vu, à l'expérience XIX, directement l'air artériel revenir rapidement par les veines jugulaire, crurale, et même mésentérique; nous allons résumer rapidement les expériences suivantes :

Nous avons fait, sur un chien curarisé, 6 injections de 60^{cc} d'air par une collatérale vers l'artère crurale laissée libre.

Les deux premières, à 6 minutes d'intervalle, ont élevé la tension de 11 à 16^{cm}, puis à 13^{cm}, l'élévation persistant encore une minute après l'injection, et ont ralenti momentanément le cœur ; après la seconde, les veines crurales contenaient de l'air en mouvement, il y avait au cœur un gargouillement, indice de la présence de l'air dans les cavités droites, mais le pouls ne fut pas affaibli.

Les trois autres injections furent faites 8 minutes après, à une minute d'intervalle; après chaque injection, la tension tombée à 9^{cc} s'éleva et le pouls se ralentit, mais seulement quelques secondes, et la tension descendit en définitive au-dessous de la normale; à la fin de la troisième injection, le pouls, après quelques oscillations amples et ralenties, cessa complétement, le cœur continuant encore à se contracter, chaque contraction s'accompagnant d'un gargouillement très-intense. A l'autopsie, les cavités droites contenaient de l'air en grande quantité, et il y en avait aussi dans les cavités gauches, ce qu'explique la violence des dernières injections. En effet, MM. Vulpian, Panum, ont constaté, depuis longtemps, que des substances diverses injectées par la crurale peuvent remonter dans l'aorte, jusqu'à la crosse et aux cavités gauches. Nous voyons du reste que dans cette expérience ce reflux ne s'est produit qu'aux dernières injections; car évidemment à cause de leur forme et de leur peu d'intensité, les symptômes observés après les deux premières injections sont dus à des gaz médullaires, sans anémie encéphalique.

Les troubles observés dans une autre expérience ont été encore plus caractéristiques : le pouls était très-fréquent à 160, la tension à 10^{cm} ; nous poussons successivement par le bout périphérique de l'artère mésentérique trois injections de 100^{cc} ; la ligne de tension s'élève légèrement à 12^{cm}, mais garde sa régularité ; nous poussons une quatrième injection, alors le pouls cesse brusquement et la tension tombe à 3^{cm}, la ligne restant complétement régulière, sans ondée aortique, près de une minute ; pendant ce temps, le cœur se contractait sans ondée, avec un gargouillement intense. Ensuite la tension se releva d'abord jusqu'à la normale, puis plus haut ; puis elle retomba ensuite à 5^{cm}, le pouls étant redevenu appréciable, mais lent et peu ample. Cinq minutes après, la tension égalait 6^{cm}, le pouls était à 80 ; mais le gargouillement cardiaque persistait ; dix minutes après, pouls très-faible à 60, tension à 3^{cm} ; enfin la tension tomba complétement et le cœur finit par s'arrêter : on trouva des gaz seulement dans les cavités droites, gaz abondants mais mêlés à une assez grande quantité de sang.

Au lieu de cette mort lente, due évidemment au passage progressif de l'air contenu dans le réseau hépatique et poussé par la tension artérielle vers le cœur droit, au lieu de cette mort en tout comparable à celle de l'animal de l'expérience XIX, nous avons pu produire des accidents d'asystolie brusque ; mais alors nous avons injecté l'air dans des conditions qui évidemment n'ont rien de comparable au passage normal, et aux conditions de circulation des gaz pathologiques.

Nous avons poussé l'air par le bout périphérique de l'artère crurale préalablement liée : tant que l'injection même assez brusque n'a pas dépassé 60 à 80^{cc}, elle a produit de l'augmentation passagère de la tension, dans un cas avec ralentissement marqué du cœur dû probablement à de l'anémie médullaire, sans autres phénomènes vasculaires. Les gaz sont bien passés en partie dans les cavités droites, comme nous l'avons constaté par l'examen des veines crurales et par l'auscultation du cœur où se produisait un gargouillement ; mais ces gaz cardiaques étaient insuffisants pour entraîner des troubles dans l'ondée pulmonaire.

Quand l'injection par l'artère crurale a été plus considé-

rable, alors nous avons vu les gaz passer à plein canal par la veine crurale, puis brusquement nous avons vu les oscillations du pouls s'arrêter, et la ligne de tension devenue régulière tomber, la tension devenant nulle; le cœur droit distendu par les gaz avait cessé de pousser le sang vers le poumon.

Dans un cas, l'animal est mort; et le cœur s'est arrêté 3 minutes après la chute de la tension : dans trois autres, le pouls complétement supprimé plus de 1 minute chez un chien, 50 secondes chez un autre, a ensuite reparu; et alors la tension est remontée d'abord à son niveau normal. Ces tracés de gaz poussés brusquement dans une artère ont été entièrement comparables aux planches I et II de gaz veineux, contenues dans notre thèse; seulement la suppression de l'ondée aortique a pu durer plus longtemps, 1 minute, sans rester définitive.

De plus, nous avons constaté, sur deux de ces traces, un fait très-intéressant, qui, dans nos expériences sur les gaz veineux, n'avait pu être observé parce que le fonctionnement du kymographe n'avait pas été prolongé assez longtemps. Après cette chute momentanée, due au passage de l'air de l'artère dans la veine crurale, à la distension des cavités droites et à l'asystolie, la tension non-seulement est remontée à son niveau normal, mais ensuite, et sans transition, elle s'est élevée progressivement beaucoup plus haut, si bien que 2 minutes après avoir été complétement nulle, elle atteignait dans un cas 24^{cm}, sa valeur normale étant 12; et dans un autre cas elle s'élevait de même de 13 à 22^{cm}; et au moment de cette ascension le pouls très-ralenti a présenté des oscillations très-amples.

Cette excitation vasculo-cardiaque si intense a, du reste, été peu durable, et dans l'expérience où les phénomènes ont pu être suivis jusqu'au bout : 4 minutes après l'injection par l'artère crurale, 3 minutes 1/2 après la chute complète de la tension, 1 minute après l'ascension maxima à 24^{cm}, la tension et le pouls étaient revenus à leur état normal.

A ce moment, il y avait encore au cœur un gargouillement cardiaque très-net qui persista ensuie près de 2 minutes. Cette persistance du gargouillement, 4 à 8 minutes après la fin des accidents d'asystolie, a été aussi observée dans les

autres expériences ; et l'explication que nous émettions dans notre thèse relativement au mode de disparition des gaz des cavités droites, disparition lente, progressive, cette explication basée alors sur des faits peu nombreux se trouve ainsi confirmée.

Nous reviendrons plus tard sur ces phénomènes très-intéressants, telle cette excitation extrême vasculo-cardiaque consécutive à un arrêt momentané de l'ondée aortique ; il nous suffit aujourd'hui d'avoir indiqué quelques points relatifs au mécanisme de la mort par les gaz intra-artériels et nous voyons qu'en résumé :

1° Les gaz artériels, injectés dans l'aorte, peuvent passer dans les veines, dans les conditions de circulation normale, comme nous l'avons constaté dans nos expériences, et ils produisent une asystolie *incomplète* mais *prolongée ;*

2° Les gaz poussés *brusquement* par le bout périphérique d'une artère, traversant rapidement les capillaires vers les veines, distendent d'emblée les cavités droites et produisent des accidents d'asystolie *brusque et complète,* en tout comparables à ceux dus aux injections veineuses.

3° Enfin ces gaz artériels, quel que soit leur mode d'introduction, ont paru encore moins nuisibles que les gaz injectés dans les veines, et il a fallu en injecter des quantités considérables pour produire soit l'asystolie lente, soit l'asystolie complète.

Nous disons que ces gaz *ont paru* moins nuisibles; et en effet, dans toutes ces expériences, nous ne nous sommes occupés que des troubles immédiats; et il est fort possible que nos animaux, revenus en apparence à la normale, après des injections de 60, 100^{cc} de gaz et davantage, auraient ensuite succombé à des troubles consécutifs, à ces lésions nécrobiotiques si bien étudiées dans la moelle par P. Bert, dans le cerveau par Muron et Laborde.

Nous avons vu la tension d'un chien dans l'expérience XIV, tomber de 11 à 4^{cm}, 30 minutes après deux injections de 10^{cc} d'air faites vers la carotide de cet animal. Nous avons vu d'un autre côté, quand on faisait plusieurs injections, soit vers la carotide, soit vers la moelle, la première, la deuxième injections déterminer seules des phénomènes cardio-vasculaires, et même, comme à l'expérience XIX, des phénomènes

convulsifs ; et les organes nerveux paraître ensuite paralysés au moment des injections suivantes. Ne doit-on pas conclure de là que si les gaz paraissent traverser l'encéphale facilement en passant dans les jugulaires, ces gaz laissent cependant après eux un trouble considérable de la nutrition et des fonctions de ces organes, *nouvelle cause de mort* à ajouter à celles indiquées déjà. Ce trouble est-il dû au ralentissement circulatoire produit pendant plusieurs minutes dans ces organes par la présence des gaz? est-il dû à ce qu'une partie des bulles, réfugiées dans des capillaires des réseaux moins accessibles, n'est pas revenue dans les jugulaires? Nous ne voulons pas le rechercher.

Ayant montré que l'air et les gaz traversent l'encéphale plus facilement que les autres organes, membres ou viscères, nous pourrions aussi expliquer par là que cet organe puisse rester relativement indemne dans les cas de gaz artériels généralisés et que les troubles nécrobiotiques, après la décompression par exemple, se produisant uniquement dans la moelle, n'atteignent pas l'encéphale. Mais nos expériences n'ayant pas porté spécialement sur ces points, nous ne voulons pas aborder de discussions inutiles, et nous terminerons en déduisant de nos recherches les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS.

Les bulles gazeuses artérielles peuvent traverser les réseaux capillaires, et passer dans les veines.

Ces bulles créent un obstacle à la circulation : en effet leur passage est toujours assez durable ; elles produisent un ralentissement ou un arrêt du sang plus ou moins momentané ; et la résistance opposée par chaque réseau au passage de l'air a toujours égalé plusieurs centimètres de mercure.

Pour le même organe cet obstacle varie avec la quantité de gaz.

Il varie avec l'état de la tension artérielle.

Il varie avec l'état des vaso-moteurs périphériques.

Cet obstacle varie surtout avec le réseau vasculaire ou l'organe considéré : l'encéphale et les membres étant très-perméables aux gaz, contrairement à la rate et aux intestins.

L'air poussé par le bout périphérique d'une artère carotide, pulmonaire, crurale, peut, sans traverser les capillaires, revenir par les anastomoses artérielles dans l'aorte.

Les gaz artériels généralisés sur quelques animaux curarisés ont produit un arrêt brusque du cœur; arrêt primitif dû probablement à l'anémie du myélencéphale, entraînant consécutivement la chute de la tension et l'arrêt de la circulation.

Le plus souvent les gaz artériels ont causé la mort en arrêtant primitivement la circulation, cet arrêt circulatoire produisant successivement la mort du cerveau, l'arrêt respiratoire, enfin l'arrêt du cœur. Cet arrêt de la circulation est lui-même produit : 1° par le passage progressif dans les veines et l'accumulation dans le cœur droit d'une partie de l'air injecté dans les artères ; 2° par le ralentissement déterminé directement dans les capillaires par la présence de l'air ; 3° par la paralysie vasculaire consécutive à l'anémie prolongée du myélencéphale.

II

ÉTUDE CRITIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR L'ANTAGONISME ENTRE LA STRYCHNINE ET L'ALCOOL,

par M. le docteur **Carlo STACCHINI** (de Florence).

Travail du laboratoire de M. Vulpian.

Les propriétés anesthésiques de l'alcool n'ont été que rarement mises à profit, et dans la grande quantité de travaux qui ont été publiés sur l'emploi de cette substance comme médicament, on ne trouve pas d'autres indications que celles qui concernent la production de l'adynamie et de la prostration des forces du malade. Cependant il n'est pas impossible de rencontrer des cas où l'ivresse alcoolique, déterminée soit fortuitement, soit volontairement par le médecin dans le traitement de certaines affections, a produit des effets salutaires.

Ces effets, signalés dans quelques cas, rares il est vrai, d'empoisonnement par la strychnine survenus pendant l'ivresse alcoolique, auraient pu appeler plus tôt l'attention des praticiens et des expérimentateurs, et les inviter à rechercher l'influence que l'alcool peut exercer sur les accidents causés par la strychnine.

Mais ces quelques cas sont restés isolés, et c'est à peine si pendant longtemps on en a fait mention. Ainsi, tandis qu'une foule d'expériences ont été faites pour chercher dans l'opium, l'extrait de la fève de Calabar, l'iode, le chlore, et en dernier lieu le chloral, un remède contre les empoisonnements strychniques, personne, excepté M. Dubois et M. Amagat, n'a pensé à recourir à l'expérimentation pour étudier l'action de l'alcool dans les cas d'empoisonnement par cette substance.

I.

Antagonisme entre l'alcool et la strychnine chez l'homme, dans les cas d'empoisonnement par l'une ou l'autre de ces substances.

Avant d'exposer les résultats de mes recherches expérimentales, je rappellerai diverses observations dans lesquelles l'alcool s'est trouvé en présence de la strychnine, soit que l'individu fût dans l'état d'ivresse au moment de l'empoisonnement strychnique, soit que l'alcool lui ait été administré par le médecin après l'intoxication au moyen de la strychnine.

Le cas suivant, appartenant à M. Morin, médecin à l'hôpital de Trévise, présente beaucoup d'intérêt au point de vue de notre étude.

Obs. I. — Une femme âgée de 42 ans [1], de petite taille, de constitution lymphatico-sanguine, entre à l'hôpital pour être traitée d'une hémiplégie du côté droit. Dans sa première jeunesse, elle avait souvent été obligée de se faire saigner et de prendre des remèdes antiphlogistiques, pour combattre des angéites répétées, occasionnées par l'abus de la boisson alcoolique.....

Au bout de quelque temps, nous l'avons mise à l'usage de la strychnine. Comme elle nous avait semblé offrir de la tolérance, nous avons commencé par la dose de 2 centigrammes; le 4e jour nous avons cru devoir doubler la dose, 5 centigrammes de strychnine ont donc été réduits en 6 pilules, à prendre de 2 heures en 2 heures. Une heure après l'ingestion de la 4e pilule, la femme a éprouvé du malaise, puis tout son corps a commencé à trembler légèrement, ses membres se raidirent comme dans le tétanos, et le corps entier ne portait que sur deux points, sur l'occiput et sur les talons. Les articulations des membres étaient tout à fait inflexibles; la surface du corps était pâle et bleue, froide, pouls imperceptible, battements du cœur à peine sensibles. Tout le système musculaire était extrêmement contracté, paupières largement ouvertes, œil fixe, mouvements désordonnés des muscles de la face, rire sardonique, parole impossible, respiration courte, rare, difficile, sueur froide, intelligence saine. Les confrères de l'hôpital ayant été consultés, on s'est accordé à attribuer ces phénomènes à un empoisonnement par la strychnine.

Le mal était d'ailleurs évident, l'hyposthénie strychnique s'offrant dans son plein jour. Nous avons donc prescrit une médication excitante, diffusible; le remède le plus sûr et d'action prompte était l'alcool, nous

[1] *Annales de thérapeutique et de toxicologie*, 1844.

avons donc fait apporter une fiole d'alcool à 36°, et à l'aide d'une sonde, nous en avons fait ingérer environ 30 grammes (1 once) dans l'espace d'une heure et demie. Aussitôt après, le visage de la malade s'est coloré, les articulations se sont déraidies, l'action du cœur a reparu, ainsi que la chaleur et la parole; petit à petit, la malade s'est remise de cet état alarmant, et est revenue à peu près dans les conditions primitives. J'omets les autres détails relatifs à cette malade et n'ayant pas de rapport avec l'empoisonnement.

Un autre cas rapporté par M. Duriau[1] n'est pas moins intéressant.

Obs. II. — Une demoiselle de 38 ans, qui prenait depuis un certain temps 1 milligramme à 1 milligramme 1/2 de strychnine par jour pour une paralysie, ingéra, par suite d'une erreur, 1 décigramme de cette substance vers 7 heures du matin. Au bout d'un quart d'heure, des accidents très-graves se manifestèrent. On donna quelques cuillerées de liquides, elles provoquèrent des spasmes et des contractions du pharynx qui ne tardèrent pas à se généraliser. Environ une demi-heure après le début des accidents, on pratique une saignée de 600 grammes.

A 11 heures. — Des sinapismes appliqués sur les membres augmentent les mouvements convulsifs; la face est moins congestionnée, mais les convulsions conservent la même intensité.

Jusqu'à 4 heures du soir, on ne constate aucun changement.

A 6 heures, la malade est moins agitée, les mouvements cloniques sont plus courts, moins nombreux; la durée des convulsions toniques est moins longue, 140 pulsations; application d'eau froide sur la tête.

A 7 heures. — Hyperesthésie moins prononcée, pouls dur, 120 pulsations; respiration courte, 36 respirations par minute; du reste même état.

A 10 heures du matin. — Aucune modification. Ne pouvant faire avaler quelques cuillerées de liquide, on prescrit un lavement d'eau chaude qui est rejeté immédiatement.

Lorsqu'on veut remuer la malade, elle est soulevée d'une seule pièce. Un lavement d'eau froide est rejeté au bout d'une demi-heure. Son administration a provoqué des spasmes du pharynx et des convulsions cloniques généralisées.

A 11 heures 1/2. — On donne un lavement de bouillon froid qui est rejeté au bout de 2 heures. La vessie est vide.

A 2 heures de l'après-midi, la face est congestionnée inégalement; les convulsions conservent leur intensité, mais les intermittences sont plus longues : 15 sangsues aux apophyses mastoïdes.

A 6 heures. — Depuis l'application des sangsues, la malade est tombée dans un collapsus complet.

[1] Étude clinique et méd. légale sur l'empoisonnement par la strychnine, *Annales d'hygiène*, série 17.



Le lendemain, à 8 heures du matin. — Coma complet, point de rigidité ni de convulsions. La malade est comme un cadavre, anesthésie générale.

A 10 heures du matin. — Un lavement de bouillon froid est rejeté immédiatement.

A 11 heures, le lendemain matin. — On administre un lavement de vin rouge qui est conservé, mais il détermine quelques vomissements couleur café au lait, sans odeur. (C'est ce que la malade avait pris avant l'empoisonnement.)

A midi. — Un second lavement au vin est donné et conservé; il éveille encore des contractions du pharynx simulant les efforts du vomissement.

La respiration est plus longue; on entend le bruit que produit l'entrée de l'air dans la poitrine, 32 inspirations; 112 pulsations, pouls mou; face décolorée, mais très-chaude. Refroidissement de tout le corps, mais sa température s'élève rapidement au contact d'un corps chaud.

Dans la journée, le collapsus est le même. On continue les lavements de bouillon qui ne peuvent être conservés quelle que soit leur température; on les alterne avec des lavements de vin qui sont au contraire bien conservés, mais éveillent chaque fois des efforts de vomissement qui font craindre la suffocation.

A 11 heures du soir. — Même état du tube digestif; la malade a été agitée toute la soirée par les efforts de vomissement.

Le surlendemain, 6 heures du matin. — La nuit a été calme, anesthésie complète, 112 pulsations, refroidissement des extrémités. Un lavement avec 20 centigrammes d'assa-fœtida est conservé 20 minutes.

A 8 heures. — La malade semble vouloir faire quelques mouvements; elle porte constamment sa main à l'épigastre et paraît demander à boire; le mouvement des lèvres est presque nul, et les paupières sont toujours baissées. Quelques gouttes d'eau sucrée sont avalées avec difficulté, mais sans déterminer de contractions du pharynx.

A midi. — Elle répond par de faibles mouvements de tête aux questions qu'on lui adresse; la tête est lourde et brûlante; 104 pulsations, 18 inspirations par minute. Lavement à l'asa-fœtida, 4 grammes.

A 4 heures. — Elle prononce quelques paroles à voix basse, mais elle peut soulever les paupières. L'intelligence est intacte, aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis 2 jours, sensibilité cutanée intacte. Un lavement d'eau froide est conservé pendant une demi-heure.

Les lavements de vin ont été continués toutes les 2 heures et conservés; ceux de bouillon ont été constamment rejetés.

Le 3e jour, à 10 heures du matin. — La nuit a été calme, sensibilité normale, courbature générale, impossibilité absolue de remuer les membres qui sont flasques, l'estomac rejette tous les liquides.

On continue l'alimentation par l'intestin avec les lavements alternants de bouillon et de vin.

Le 4e jour. — La malade parle plus distinctement, mais toujours à

voix basse, sensation de brûlure à l'épigastre que les compresses d'eau froide apaisent; 96 pulsations, pouls filiforme. Une cuillerée de bouillon froid est vomie. Mêmes lavements.

A partir de ce moment, l'état de la maladie s'améliore de plus en plus, mais les traces des ravages exercés par le poison n'étaient pas effacées 11 mois après l'accident.

Ce qu'on peut objecter dans ce cas, c'est que le vin n'a pas été administré dans la première période de l'empoisonnement, la période des convulsions strychniques tétaniformes, et que, par conséquent, il n'a pu avoir d'action sur les effets caractéristiques spéciaux que la strychnine exerce sur le système nerveux.

Obs. III. — M. Gaillard[1] rapporte un cas qui lui a été communiqué par le Dr Lamare-Piquot, de Honfleur. Il s'agit d'un pharmacien qui, après avoir fait une préparation contenant de la strychnine, fut pris d'un tremblement général, de raideur des membres inférieurs, alternant avec des secousses dans les tendons; le pouls était petit, la face pâle, l'intelligence nette.

Les phénomènes se calmèrent bientôt après l'administration de 30 grammes d'alcool, étendu de deux fois son volume d'eau de canelle. Le malade fut promptement rétabli; mais probablement, comme le pense M. Gaillard, la dose du poison absorbé n'était pas considérable.

M. Tardieu dans son livre sur l'empoisonnement[2] rapporte une observation relative à une jeune fille empoisonnée par la strychnine, et dont je donnerai seulement un résumé.

Obs. IV.— La jeune fille T..., étant en état d'ivresse, avala en deux fois, dans la nuit du 22 au 23 avril 1870, de la strychnine. 10 minutes environ après l'ingestion de cette substance, elle fut prise de convulsions avec contraction et coloration pourpre violette de la face; puis survinrent des vomissements manifestement mélangés avec un liquide alcoolique. Ces symptômes se reproduisaient par crises et étaient véritablement caractéristiques. On a noté des douleurs violentes dans les membres, dans la poitrine et à la gorge, l'aspect bleuâtre du visage, la dilatation des pupilles et la fixité du regard, l'agitation convulsive des narines, un tremblement général très-violent alternant avec des mouvements convulsifs, une raideur telle des jambes que l'on a pu les comparer à un morceau de bois. Les convulsions se sont prolongées pendant presque toute la journée du lendemain, se reproduisant au moindre contact, éclatant, par exemple, lorsque l'on pro-

[1] L'empoisonnement par la strychnine, *Annales d'hygiène*, 1870.
[2] *Étude médico-légale sur l'empoisonnement*, 1875.



jetait de l'eau fraiche sur le visage, bien qu'il n'y eût aucune horreur de l'eau, ou lorsque l'on appliquait simplement la main sur le ventre. Bien que les attaques convulsives aient été très-répétées, il y a eu des moments de rémission assez marqués pour qu'on ait pu lever et habiller la fille T...

On a compté au moins six ou huit attaques, peut-être davantage. Mais vers la fin de la journée un calme relatif étant survenu, la prostration ayant succédé à la surexcitation, l'intelligence commençant à s'obscurcir, la fille T... succomba au milieu d'une sueur profuse et d'un grand accablement, vers 7 heures du soir environ, 18 heures après le moment où il est permis de placer la première ingestion de la poudre toxique.

Il est positivement établi que, dans ce cas, les accidents caractéristiques de l'empoisonnement strychnique se sont prolongés pendant 16 à 18 heures après la première ingestion de strychnine. La marche des phénomènes de l'intoxication par la strychnine est en général beaucoup plus rapide, et quoique la dose du poison ait été considérable dans ce cas, 1 gramme environ de strychnine ayant été avalé, les phénomènes n'ont pas présenté la violence ordinaire, et la mort a été considérablement retardée.

M. Tardieu pense que le poison ayant été pris à l'état solide, son absorption a pu être retardée et que ses effets ont été diminués par l'influence de l'ivresse alcoolique dans laquelle la jeune fille était manifestement plongée.

Dans ce cas l'ivresse n'a cependant pas suffi pour empêcher la production des convulsions.

Les trois observations suivantes méritent aussi d'être rappelées.

Obs. V.— Un homme livré continuellement à la débauche et souvent dans un état voisin du delirium tremens, prenait de la strychnine dans sa main et la jetait dans sa bouche avec autant d'insouciance que si c'eût été du sel marin. Il recommençait un certain nombre de fois cet exercice dans une demi-heure, suivant la quantité d'alcool qu'il avait absorbée, et le répétait jusqu'à ce qu'il fût complétement sorti de son état d'ivresse. Ce résultat était remarquable par la rapidité avec laquelle il survenait et par l'absence de tout désordre nerveux consécutif (*Pacific journal*).

Obs. VI.— Le Dr Morcy, de Gibray, vient de communiquer au journal de médecine de Chicago, un fait si extraordinaire qu'on a peine à y croire.

Il s'agit d'un mangeur de strychnine qui, à la suite d'une débauche,

a ingéré 20 grammes de cet agent toxique; au bout d'une heure, il était parfaitement remis. Toutes les fois que cet homme avait recours à ce moyen, les effets de l'alcool se dissipaient dans un très-court laps de temps.

Le Dr Morey ajoute qu'il a expérimenté les effets de la strychnine et de la noix vomique comme antidote de l'alcool, et qu'il en a constamment retiré de bons effets [1].

Obs. VII. — Un étudiant [2] en pharmacie, adonné à la boisson, en sortant d'une salle de danse où il avait beaucoup bu et beaucoup dansé, se couche et avale aussitôt 2 grammes de strychnine en dissolution dans l'alcool (la strychnine n'est pas très-soluble dans l'alcool froid, et cela suppose une quantité assez forte de ce véhicule). Environ un quart d'heure après, le Dr Thienhardt, le trouvant tranquille dans son lit, la peau, le pouls et la respiration à l'état normal, ne voulait pas croire à un empoisonnement malgré les assurances données par le malade; cependant il survient bientôt des contractions de tous les muscles; la respiration s'accélère, et il y a des convulsions par accès, qui ayant bientôt cessé, permirent d'administrer un vomitif qui fut sans effet. Au bout de quelques minutes, nouvel accès plus fort que le premier accompagné de fortes secousses de tout le corps et d'un opisthotonos bien prononcé. Bientôt survinrent un 3e et un 4e accès pendant lesquels le malade poussa de véritables hurlements, et, une demi-heure après, il avait cessé d'exister.

A l'égard de ces dernières observations, comme le fait justement observer M. Dubois, on peut concevoir des doutes sérieux relativement à l'influence de l'alcool sur les effets de la strychnine qui ne seront levés que par la constatation de nouveaux faits du même genre.

La strychnine est un des poisons les plus violents que l'on connaisse, et son action énergique et persistante aurait dû, ce me semble, déterminer des troubles sérieux dans les fonctions physiologiques du système nerveux chez ces individus. Cependant on n'aurait rien noté de semblable. On peut admettre, pour un moment, que l'état d'ivresse permet à l'organisme de supporter des doses de strychnine plus élevées que dans l'état de santé, et que la strychnine soit un médicament contre l'ivresse; mais il n'en est pas moins vrai que, dans le cas de M. Tardieu, la mort est arrivée malgré l'ivresse, et que

[1] *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, par Hammon de Fresnay, n° 19, 1er juillet 1876.

[2] *Traité de toxicologie* — Galtier, p. 271, t. II.



l'on a retrouvé une énorme quantité de strychnine dans le tube digestif. L'alcoolisme dans ce cas n'a donc pas arrêté les effets de la strychnine, si ce n'est peut-être pour retarder la mort.

Influence de l'alcool sur le tétanos traumatique.

On connaît la similitude qui existe entre les phénomènes de l'empoisonnement strychnique et ceux du tétanos traumatique. Cette ressemblance m'a donné l'idée de rechercher les cas de cette dernière maladie dans lesquels l'action de l'alcool a été expérimentée.

J'ai pu en recueillir quelques-uns dans lesquels l'alcool a été d'une utilité incontestable.

Le suivant est dû à M. W. Stapleton, de Trowbridge[1].

Obs. VIII. — Le tétanos s'était développé chez un jeune homme de 17 ans, consécutivement à une déchirure étendue des téguments de la face palmaire de la main.

36 heures venaient de s'écouler dans l'emploi des opiacées et des anti-spasmodiques, et le mal n'avait fait qu'empirer. Le malade, appuyé sur la tête et le sacrum, formait avec le tronc une sorte d'arche de pont sous laquelle un enfant eût pu passer. Il pouvait à peine avaler des pilules ; l'intelligence toutefois, ainsi que la parole, avaient conservé leur intégrité. Dans ces circonstances tout peut être tenté, mais rien ne réussit d'une manière constante.

L'auteur pensa qu'une forte intoxication alcoolique agirait sur le système nerveux d'une manière tout à fait opposée à la direction vitale qui produit le spasme tétanique. Cette théorie n'avait aucun fait antérieur pour lui servir de base ; mais elle avait quelque chose de vraisemblable en elle ; et d'ailleurs les alcooliques beaucoup plus employés en Angleterre qu'en France, ont, dans le premier de ces pays, la réputation de faire cesser les soubresauts typhoïdes.

M. Stapleton fit prendre en une seule fois au malade 4 onces d'un mélange d'alcool et d'eau à parties égales ; puis 4 onces de ce liquide lui furent données de nouveau un quart d'heure après la première prise.

Au bout de 25 minutes le malade put pour la première fois se coucher sur le côté, puis tomba dans un sommeil profond, mais calme. Tous les muscles se relâchèrent, les battements tumultueux du cœur cessèrent, et le pouls descendit de 90 à 60. Les traits reprirent leur aspect naturel et tout le corps fut couvert d'une sueur abondante.

Le malade resta 17 heures sous cette heureuse influence de l'intoxi-

[1] Analyse in *Connaissances médico-chirurgicales*, 1845.

cation alcoolique ; en même temps on s'attachait à débarrasser les intestin moyen de l'huile de croton. On craignit que l'intoxication alcoolique ne produisît quelque fâcheux effet sur le cerveau et on en interrompit l'usage. Le malade retrouva avec sa connaissance les douleurs et les spasmes, quoique à un degré moindre qu'auparavant. L'al cool fut encore administré et pour une seconde fois tout rentra dans l'ordre.

Le lendemain au soir, le tronc prit de nouveau la disposition en arche de pont; la respiration redevint précipitée.

Le malade cependant pouvait répondre aux questions et se mouvoir dans son lit; tout à coup les spasmes cloniques reparurent et le malade expira aussitôt après qu'ils eurent cessé, selon toute probabilité d'épuisement.

Ce fait me semble très-significatif quoique le malade soit mort. Le tétanos traumatique est en effet une maladie presque toujours mortelle. Dans ce cas, par conséquent, le mal n'avait pas de tendance à la guérison et l'influence bienfaisante de l'alcool a pu être plus facilement démontrée que dans les autres, puisque, à deux reprises différentes, les convulsions tétaniques ont cessé sous l'influence de l'administration de l'alcool. Peut-être que si le traitement par l'acool eût été employé dès le début de l'apparition du tétanos, et continué plus longtemps, le malade eût guéri. Quoi qu'il en soit, il est certain que chaque fois que l'alcool a été administré il a produit le relâchement des muscles, et une diminution de tous les accidents tétaniques.

Je rapporte encore un cas concernant un enfant de 5 ans, qui fut pris de tétanos au mois d'août, à la suite d'une coupure au doigt.

Obs. IX. — Traité sans résultat par les moyens ordinaires, il était désespéré, lorsque le docteur X... fut appelé auprès de lui. Celui-ci prescrivit de suite la potion suivante : Vin blanc de Saumur, 400 grammes ; teinture de cannelle, 15 grammes ; sirop de gomme, 90 grammes.

Pendant la soirée et une partie de la nuit, l'enfant prit les deux tiers de la potion.

Il en résulta du délire, des vomissements, de la diarrhée, puis des sueurs et le sommeil ; il ne persistait plus qu'un peu de congestion cérébrale qui ne tarda pas à disparaître.

Depuis cette époque, un adulte, qui se trouvait dans des circonstances analogues, fut traité de la même manière et guérit également.

Le cas suivant appartient à Hutchinson[1] :

Obs. X. — Le 3 juillet 1861, le nommé James Powel fut admis à l'hôpital, ayant à la jambe gauche, en arrière des malléoles, tous les téguments et les tendons des muscles fléchisseurs dénudés, dans une étendue de 2 pouces 1/2 environ.

..... Il s'est porté assez bien pendant une dizaine de jours, mais tout à coup l'approche du tétanos fut annoncée par le facies tétanique et par des convulsions de tout le système musculaire.

J'eus recours au calomel, à l'opium et aux bains chauds pour enlever le spasme et faire dormir le malade. Je persévérai huit jours dans cette ligne de conduite, prescrivant les remèdes avec beaucoup de prudence. Les spasmes devinrent généraux, les mâchoires restaient fortement fermées et l'amaigrissement réduisit le jeune homme à l'état de squelette. L'alimentation se faisait de la manière suivante : on introduisait une grande quantité d'aliments dans la bouche en mettant le manche d'une brosse à dents entre les arcades dentaires et les joues. Des cuillerées de pain, de lait, de thé, étaient versées par cette voie dans la bouche, et, chose étrange, la digestion et les fonctions de la vessie s'accomplissaient avec une régularité étonnante.

M. Lawde, le gouverneur, qui l'envoya ici, voyant les spasmes se répéter à chaque instant, se demanda s'il n'était pas possible de lui donner quelque autre remède. Un cas analogue au précédent s'était produit à Stevens-Hospital en 1817. Il lui ressemblait particulièrement par l'intensité des spasmes et le rapide amaigrissement, mais il en différait en ce qu'il était idiopathique. Je dis à M. Lawde que les docteurs Colis et Wilmot, voyant l'insuffisance du traitement habituel, voulurent tenir le malade constamment sous l'influence de l'alcool. Les symptômes concordant avec ceux que l'on observait chez le jeune garçon, je fis avaler à celui-ci de l'eau-de-vie et du punch coupés par moitié avec de l'eau.

Après avoir absorbé sept ou huit verres de cette boisson, les spasmes et tous les symptômes morbides s'amendèrent. Pendant trois ou quatre jours que je le visitai, ils ne reparurent plus, et je fis continuer la même boisson. Le traitement opiacé fut entièrement supprimé comme inutile.....

Je me rappelle la surprise de MM. Colis et Wilmot, qui ayant donné des doses énormes d'opium, n'avaient pu obtenir la cessation des spasmes. L'un d'eux me disait qu'en employant de fortes doses d'alcool il était sûr d'obtenir ce relâchement complet du système musculaire, mais qu'il avait désespéré de réussir dans le cas présent. Cependant l'alcool continua d'être administré, ce qui donna pour résultat le rétablissement complet de James Powel.

Le garçon avala la première dose avec une grande difficulté, puis il

[1] In *Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, 1849.
[2] *Dublin, Medical Press*, 1862.



y prit goût. Je lui fis prendre rigoureusement cette boisson durant deux jours, et vers la fin du quatrième ce malade était calme.

Les observations relatives à l'empoisonnement strychnique que j'ai rapportées jusqu'à présent, prouveraient que l'emploi de l'alcool a été de quelque utilité dans ces graves conditions, puisqu'il a produit presque toujours un apaisement dans les manifestations convulsives, et quelquefois amené probablement la guérison ou éloigné le moment de la mort, lorsque le poison avait été ingéré à dose fatalement mortelle.

A l'égard du tétanos, les effets auraient été plus satisfaisants encore, mais je pense qu'il faudra d'autres observations pour établir avec un certain degré de certitude l'utilité de l'alcool dans cette maladie.

J'ai déjà dit ce qu'il faut penser des faits concernant des individus qui mangeaient de la strychnine pour dissiper leur ivresse. Cependant il ne faut pas oublier que la strychnine a été employée comme le remède des différentes formes d'alcoolisme, par Talk, Wunderlich ; et Lutord particulièrement la considère comme le plus efficace des médicaments contre cette affection.

II.

Expériences relatives à l'influence de l'alcool sur les accidents strychniques et réciproquement.

Afin de vérifier jusqu'à quel point cette opinion de Lutord peut être justifiée, et dans le but plus général de rechercher quelle peut être l'influence de l'alcoolisme aigu dans les empoisonnements strychniques, et réciproquement, quelle action peut avoir la strychnine sur les empoisonnements par l'alcool, j'ai fait un assez grand nombre d'expériences sur différents animaux, batraciens et mammifères (grenouilles, cobayes et chiens).

Doses mortelles de strychnine.

J'ai préalablement déterminé la dose de l'une et de l'autre substance capable de produire un empoisonnement mortel.

Relativement à la dose de strychnine capable de produire

cet empoisonnement chez la grenouille, les résultats ont été très-variables, suivant les différentes saisons et l'état d'amaigrissement de l'animal, de sorte qu'il me serait difficile d'indiquer par un chiffre précis la dose à laquelle la strychnine est mortellement toxique chez ces batraciens. Ces faits sont du reste conformes à ce qui a été vu par les physiologistes. Ainsi, M. Vulpian a constaté que, dans l'été, il suffisait quelquefois d'un quarantième de milligramme pour sidérer une grenouille, sans qu'elle pût manifester de symptômes bien évidents. Dans mes expériences, les grenouilles en général ont pu supporter des doses de strychnine considérables relativement.

Les cobayes ont montré une certaine résistance à l'action de cette substance.

On peut établir qu'il faut un dixième de milligramme de strychnine par 18 grammes de cobaye, pour produire la mort de cet animal. Soit 4 milligrammes environ pour un cobaye adulte de moyenne taille.

Voici du reste quelques-unes de mes expériences sur ce point :

Exp. I. — Cobaye mâle, pesant 630 grammes.

3 h. 30 minutes de l'après-midi. — On injecte 2 milligrammes de sulfate de strychnine sous la peau du pli de l'aine droite.

3 h. 35. — L'animal commence à présenter de la raideur dans les membres.

3 h. 37. — On frappe fortement sur le parquet et l'on détermine une convulsion tétanique assez forte.

3 h. 42. — L'animal excité (pincement des orteils) tombe immédiatement dans un accès convulsif strychnique très-intense et prolongé.

3 h. 45. — L'excitabilité de l'animal est considérablement diminuée. Le pincement des orteils ne provoque plus de secousses convulsives. Une nouvelle injection de 2 milligrammes de strychnine est faite sous la peau de l'aisselle droite.

3 h. 52. — Pas de convulsions spontanées, le cobaye saute quand on frappe fortement le parquet près de lui ou lorsqu'on l'excite directement.

3 h. 55. — On prend dans la main l'animal, qui tombe aussitôt dans des convulsions strychniques intenses, prolongées, se succédant rapidement les unes aux autres, qui sont pour ainsi dire subintrantes.

4 heures. — Fortes convulsions tétaniques spontanées.

4 h. 5. — Les convulsions spontanées sont plus rares, moins fortes.

4 h. 10. — L'animal présente toujours de la raideur des membres lorsqu'on l'excite.

4 h. 30. — L'animal est complétement rétabli.

Exp. II. — Jeune cobaye femelle, poids : 360 grammes.

1 h. 14 minutes de l'après-midi. — Injection sous la peau du pli de l'aine de 2 milligrammes de sulfate de strychnine dissous dans l'eau.

1 h. 17. — L'animal a de la raideur dans les membres, il saute en marchant, la respiration est accélérée et saccadée.

1 h. 18. — Fort accès de convulsions strychniques.

1 h. 20. — L'animal tombe dans la résolution, mais presque aussitôt il est pris d'un nouvel accès plus violent et plus prolongé, pendant lequel il meurt.

Les chiens ont été plus sensibles que les cobayes à l'action de la strychnine. On peut tuer l'un de ces animaux de moyenne taille, avec une injection sous-cutanée de 3 à 5 milligrammes de strychnine, quelquefois même dès le premier accès convulsif.

Exp. III. — Chien épagneul. Poids : 9 kilogrammes. Température rectale : 39°1.

2 h. 25 minutes. — On injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané 3 milligrammes de sulfate de strychnine.

2 h. 42. — Le chien commence à avoir de la raideur des extrémités.

2 h. 45. — La raideur est augmentée, mais il n'y a pas de convulsions strychniques. L'animal se montre cependant sensible à de faibles excitations, comme un coup de pied sur le sol, un léger froissement de son corps.

2 h. 47. — Accès strychnique très-violent et très-prolongé, suivi d'un autre accès plus faible et moins long. L'animal fait d'inutiles efforts pour se lever, les contractions convulsives augmentent à chaque effort. La respiration est devenue très-fréquente.

3 h. 55. — Les secousses spasmodiques spontanées persistent.

3 h. 58. — Les secousses spontanées cessent. On peut provoquer des convulsions spasmodiques par l'excitation produite en frappant des pieds le sol sur lequel l'animal est couché.

Les pupilles se dilatent énormément sous l'influence de l'accès strychnique.

4 h. 6. — Le chien a réussi, après plusieurs tentatives inutiles, à se mettre debout; il n'a plus d'accès strychniques, ni de secousses convulsives spontanées. La raideur des membres persiste toujours.

On l'éthérise pour une autre expérience sur la dure-mère.

5 h. 15. — Le chien est remis presque complétement de son éthéri-

sation. On lui fait une injection de 6 milligrammes de sulfate de strychnine.

5 h. 20. — Il est pris subitement d'une très-forte convulsion strychnique, et tombe à terre dans un état de raideur généralisée, et la respiration est suspendue. Cet état se prolonge un peu, puis la raideur cesse.

5 h. 22. — Autre accès strychnique très-violent et plus prolongé que le premier. Après cet accès la respiration est très-difficile et abdominale.

5 h. 30. — Nouvel accès strychnique très-intense et persistant qui arrête la respiration et les battements du cœur. On pratique la respiration artificielle pendant 5 minutes.

5 h. 45. — La respiration spontanée et les battements du cœur se sont rétablis.

5 h. 48. — La plus petite excitation de l'animal détermine des secousses strychniques suivies d'une convulsion spasmodique forte et prolongée. La respiration recommence spontanément.

6 heures. — Autre accès convulsif avec arrêt complet de la respiration et des battements du cœur. La respiration artificielle fait revenir l'une et les autres. Le refroidissement est considérable; on tient l'animal enveloppé dans des couvertures.

Le lendemain il est trouvé mort.

Dans cette expérience l'animal n'a pas été tué du premier coup par 6 milligrammes de sulfate de strychnine, probablement à cause de l'accoutumance à la strychnine résultant de la dose de cet agent qu'il avait prise précédemment, et peut-être aussi par suite d'une influence de l'éthérisation.

Doses d'alcool nécessaires pour produire l'anesthésie ou la mort.

Relativement à la dose d'alcool nécessaire à la production de l'anesthésie alcoolique chez les différents animaux, j'ai aussi trouvé des résultats variés.

a). — Chez les grenouilles il a fallu employer en été un peu plus d'un 1/2 cent. cube d'un mélange d'une partie d'alcool à 90°, et une partie d'eau; tandis qu'en hiver, la dose a dû être plus élevée notablement.

Exp. IV. 6 août. — Mélange d'alcool à 90° et d'eau distillée dans les proportions de 1 cent. cube d'alcool et 1 cent. cube d'eau.

Grenouille verte.

2 h. 35 minutes. — Sous la peau de la patte postérieure gauche, vers le pied, on injecte 1/4 de cent. cube de la solution.

2 h. 46. — Deuxième injection de 1/4 de cent. cube du même mélange, la grenouille ne présentant aucun phénomène particulier.

5 heures. — On ajoute 1 cent. cube d'alcool au mélange qui est porté à 3/4 d'alcool pour 1/4 d'eau.

3 h. 20. — L'excitation des orteils de la patte postérieure droite détermine des mouvements beaucoup moins vifs qu'au début de l'expérience. Mise sur le dos, la grenouille ne reprend plus la position normale.

3 h. 26. — Mouvements réflexes moins vifs, la grenouille n'est pas excitée, elle demeure immobile affaissée sur le ventre.

4h. 40. — Elle est un peu excitable au pincement des orteils, mais toujours engourdie, affaissée sur le ventre quand on la laisse en repos.

5 heures. — Mise dans l'eau, elle nage un peu, puis reste immobile.

7 août. — 2 h. 10 de l'après-midi. — La grenouille est complétement revenue à son état normal, répond énergiquement au pincement des orteils, elle est capable de faire des mouvements volontaires et nage bien dans l'eau. Mise sur le dos, reprend de suite la position normale.

Une autre expérience, faite dans les mêmes conditions, a donné les mêmes résulats, avec cette différence que la grenouille avait conservé le lendemain une certaine incoordination des mouvements spontanés ou provoqués.

Plusieurs expériences du même genre que l'expérience IV établissent que les grenouilles résistent bien à l'introduction progressive sous la peau d'une quantité relativement considérable d'alcool. D'autres faits prouvent qu'il est possible d'obtenir les mêmes résultats en leur donnant du même coup une dose aussi considérable d'alcool (3 parties pour 1 partie d'eau) dans une moindre quantité d'eau.

Exp. V. — Mélange de 3/4 d'alcool et 1/4 d'eau. — Grenouille rousse amaigrie, 6 août 1876.

3 h. 45. — Injection de 1 cent. cube du mélange dans la patte postérieure gauche.

3 h. 48. — Ne répond que très-peu au pincement de l'orteil de la patte droite. Mise sur le dos, ne reprend pas la position normale.

5 heures. — Elle est toujours profondément engourdie et insensible aux excitations mécaniques.

5 h. 45. — Même état.

7 août. 2 h. 10. — La grenouille est un peu engourdie, ne répond que très-faiblement au pincement des orteils de la patte postérieure droite.

Elle nage très-bien quand on la plonge dans l'eau.



Plusieurs expériences du même genre ont été répétées sur les grenouilles et elles ont toutes donné un résultat analogue; il est donc inutile de les rapporter ici.

b). — Chez les cobayes, la dose d'alcool à 36° C. administrée par injection sous-cutanée, a été poussée jusqu'à 5 ou 6 cent. cubes sans produire la mort de l'animal, comme le démontrent les nombreuses expériences faites sur ce point, et dont je relate seulement quelques-unes. Une dose de 9 à 10 grammes d'alcool a tué ces animaux quand elle a été donnée en une seule fois.

Exp. VI. — Cobaye femelle de moyenne taille; poids : 540 grammes.

3 h. 50.— On injecte 5 cent. cubes d'alcool étendu dans 5 cent. cubes d'eau.

4 h. 10. — Le cobaye est presque complétement engourdi, il ne peut pas marcher; il exécute encore des mouvements d'ensemble quand on lui pince les pattes.

4 h. 20. — Il a des tremblements convulsifs spasmodiques dans les quatre membres, il reste couché sur le dos. Les tremblements sont à peu près continus, interrompus seulement par un intervalle de quelques secondes.

Si l'on couche l'animal sur le côté, il a de la peine à se tenir dans cette position, il roule sur le dos; il n'a pas de tendance à reprendre son attitude normale. Pas de raideur des membres. La sensibilité de la cornée est diminuée, les yeux sont ouverts.

Le lendemain à 11 heures du matin, il est couché sur le dos. Même état d'engourdissement que la veille.

1 h. 30. — Il est complétement revenu, seulement il traîne la patte postérieure droite, et crie à la moindre excitation. Son poids est de 485 grammes. Il n'a pas mangé.

(L'injection avait été faite sous la peau de la cuisse droite.)

c).—Chez le chien, la dose d'alcool nécessaire pour produire l'anesthésie a varié dans des proportions assez considérables, suivant que l'alcool était introduit dans l'estomac, sous la peau, ou dans les veines.

Ces animaux ont absorbé l'alcool avec beaucoup de facilité, même par l'estomac, et chez eux l'ivresse alcoolique s'est produite avec tous ses caractères et à tous ses degrés. Des doses assez fortes d'alcool ont été en général nécessaires pour amener l'anesthésie, ainsi que le montrent les expériences suivantes dans lesquelles on a administré plus de 100 cent. cubes d'alcool par animal.

Exp. VII. — Petit chien robuste. Poids, 6 kilogr. 500. Température rectale, 39°; pouls, 104; respirations, 16 par minute.

9 heures du matin. — On injecte dans l'estomac, au moyen de la sonde œsophagienne, 80 cent. cubes d'alcool.

9 h. 12. — Le chien commence à chanceler, il ne peut plus se tenir sur les membres postérieurs.

9 h 15. — L'animal se couche, il fait des efforts de vomissement, puis bientôt il vomit des matières muqueuses mêlées à de l'alcool.

9 h. 20. — Il vomit de nouveau une grande quantité des mêmes matières.

9 h. 25. — Le chien est sensible au pincement peu énergique des orteils, il fait entendre de petits cris plaintifs, et reste couché sur le côté sans pouvoir se lever. Pouls, 134. Respirations, 2. Température centrale, 37°,9. La respiration est abdominale.

9 h. 50. — Même état. Température, 37°.

10 h. 30. — Injection de 30 cent. cubes d'alcool étendu d'eau.

11 h. 30. — Pouls, 182. Respirations, 22. Température, 36°,4. Quelques secousses spasmodiques des membres, pas d'engourdissement complet. L'animal est toujours très-sensible aux excitations et il a tendance au sommeil.

1 heure de l'après-midi. — Pouls, 126. Respirations, 122. Température, 32°,8; sommeil tranquille et profond, insensibilité complète.

6 heures. — Même état. On enveloppe l'animal dans une couverture pour empêcher ultérieurement le refroidissement.

8 heures du matin, le lendemain. — L'animal dort toujours, il est manifestement refroidi. On le réchauffe un peu en l'enveloppant dans des couvertures que l'on a chauffées; son état paraît s'améliorer et il se réveille un peu.

10 heures. — Tremblement général et mouvements rhythmiques choréiformes de la tête; les quatre membres sont étendus et raides; la respiration est difficile et lente, 10 ou 12 respirations par minute.

1 heure. L'animal paraît mieux portant, il est presque complétement réveillé, mais ne peut se tenir debout. Mouvements spasmodiques des membres et de la tête, surtout lorsqu'on l'excite. La respiration est tantôt facile, tantôt pénible, et de temps à autre il y a quelques mouvements convulsifs.

3 heures. — Les mouvements convulsifs continuent; les jambes sont raides, dans l'extension; la tête est agitée par des mouvements oscillatoires et maintenue dans l'extension; les convulsions sont spontanées et n'augmentent pas par l'effet d'une excitation.

L'animal ne peut encore se tenir sur ses membres qui sont raides, surtout les postérieurs. Les pupilles sont dilatées.

3 h. 30. — Il y a une évacuation diarrhéique très-abondante et d'odeur très-fétide alcoolique, après laquelle l'animal est mieux portant. Il se couche alors en rouelle comme le font d'habitude les chiens et s'endort.

6 heures. — Le chien dort toujours paisiblement. On parvient assez



facilement à le réveiller, et il peut alors se tenir sur ses pattes. Laissé tranquille il s'endort de nouveau.

Le lendemain il est complétement rétabli.

Exp. VIII. — Chien épagneul de 14 kilogr. 500, très-vigoureux.

8 h. 30 du matin. — On lui injecte dans l'estomac au moyen d'une sonde œsophagienne, 150 cent. cubes d'alcool étendu d'eau. La température rectale est alors de 38°,8.

8 h. 35. — Le chien commence à ne plus pouvoir se tenir debout, il vomit une petite quantité de liquide spumeux, puis se couche et dort dans une attitude naturelle.

8 h. 40. — Il est immobile, étendu sur le côté et dort tranquillement. La sensibilité est un peu émoussée, mais elle n'est pas éteinte; quand on lui pince fortement la queue il crie et pousse des gémissements plaintifs.

8 h. 45. — L'animal fait des efforts comme s'il avait envie de vomir; quand on l'excite fortement en le pinçant il se réveille.

8 h. 50. — Tremblement des mâchoires, mâchonnement et frissons continuels.

9 h. 15. — L'animal est tout à fait insensible aux excitations les plus fortes; les mouvements réflexes sont abolis complétement dans les pattes; il ferme les yeux quand on lui touche la cornée. Les pupilles sont moyennement dilatées.

10 h. 15. — Il dort continuellement mais pousse des gémissements à chaque mouvement respiratoire. Il est insensible aux excitations de tout genre.

Les pupilles sont rétrécies.

10 h. 30. — Même état.

1 heure de l'après-midi. — Le chien est mort.

Nécropsie. — Congestion très-intense des méninges, du cerveau et de la moelle épinière.

Congestion peu considérable des parties supérieures (postérieures chez l'homme) du poumon droit.

Cœur contracté et vide de sang.

Foie très-congestionné.

Congestion très-intense de la muqueuse stomacale qui dans quelques points est noire et couverte d'une sécrétion muqueuse abondante.

On voit qu'il faut ingérer d'un seul coup moins de 10 cent. cubes d'alcool par kilogramme de chien, pour amener l'engourdissement alcoolique. Si l'on atteint cette dose on détermine la mort chez l'animal. On peut, il est vrai, donner par l'estomac 16 cent. cubes, et plus, d'alcool, mais il est nécessaire alors que l'ingestion ait lieu par doses successives et

qu'un certain intervalle de temps s'écoule entre chaque ingestion.

Les doses d'alcool employées chez le chien par quelques expérimentateurs pour produire l'anesthésie , paraissent beaucoup moins élevées que celles que j'ai dû employer chez mes animaux. Ainsi, M. Dubois, dans les expériences qu'il a faites pour sa thèse inaugurale, n'a employé ordinairement que 20 ou 30 cent. cubes d'alcool ; dans la dernière de ses expériences seulement il a poussé la dose jusqu'à 60 cent. cubes.

Un fait intéressant ressort de ces expériences d'ingestion intra-stomacale d'alcool, et de celles dans lesquelles on a fait l'injection (*exp.* XX) d'alcool dans les veines, c'est que l'ivresse alcoolique chez le chien n'a pas duré aussi longtemps dans le cas d'injection intra-veineuse que lorsque l'alcool était ingéré dans l'estomac. Dans les cas où l'alcool a été introduit sous la peau, la durée de l'ivresse a été également plus longue que lorsqu'il était injecté dans une veine. Dans diverses expériences qu'il a faites au laboratoire de M. Vulpian, M. Bochefontaine a remarqué la même différence dans la durée de l'intoxication curarique, selon que le curare était injecté dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Voici maintenant la relation de quelques-unes des expériences que j'ai faites chez différents animaux, pour étudier l'influence de l'alcool sur l'empoisonnement strychnique et de la strychnine sur l'empoisonnement alcoolique.

A.— *Effets de la strychnine sur les animaux préalablement engourdis par l'alcool.*

1° Chez les grenouilles.

Exp. IX. — Petite grenouille verte.

4 h. 50. — Injection de 1/4 de cent. cube d'un mélange de 2/3 d'alcool et 1/3 d'eau dans la patte postérieure gauche vers le pied.

2 h. 10. — L'animal est complétement engourdi et insensible au pincement des orteils de la patte du côté opposé à celui de l'injection.

2 h. 35.— Même état de l'animal.

3 h. 8. — Injection de 1/10 de milligramme de sulfate de strychnine sous la peau du bras.

3 h. 10. — Une secousse convulsive au pincement des orteils.



3 h. 12. — Secousse convulsive spontanée peu forte.

3 h. 21. — Quelques secousses convulsives spontanées.

5 h. 30. — Engourdissement et insensibilité absolue. Pas de secousses convulsives.

Le lendemain à 1 heure de l'après-midi la grenouille est trouvée morte.

Exp. X. — Petite grenouille verte.

2 h. 30. — Injection dans la patte postérieure gauche du même mélange d'eau et d'alcool.

2 h. 50. — Injection de 1/20 de milligramme de sulfate de strychnine sous la peau de l'avant-bras, la grenouille étant complétement engourdie.

3 h. 50. — La grenouille commence à avoir des secousses musculaires par suite de l'excitation strychniques, mais ces secousses ne sont pas très-fortes.

4 heures. — Quelques légères secousses spontanées.

5 h. 30. — Elle a toujours des secousses musculaires spontanées, mais moins fortes évidemment que celles que l'on observe chez les grenouilles empoisonnées par la strychnine seulement.

Le lendemain la grenouille est morte.

Exp. XI. — Grenouille sur laquelle on injecte sur la patte postérieure gauche 1/3 de cent. cube de la solution d'alcool. Lorsqu'elle est engourdie on injecte sous la peau de l'avant-bras 1/40 de milligramme de sulfate de strychnine. Cinq minutes plus tard la grenouille a quelques secousses au pincement de la peau, pas de secousses spontanées.

4 h. 8. — Elle est toujours engourdie, présente cependant quelques secousses spontanées.

Le lendemain la grenouille n'est pas morte, elle n'a pas de convulsions strychniques, mais elle est presque insensible, ne se meut que très-difficilement, la respiration est fréquente. Mise sur le dos, elle y demeure immobile.

Le surlendemain est revenue à l'état normal.

Exp. XII. — Grenouille verte. — 9 h. 20 du matin. On injecte dans la patte postérieure gauche vers le pied un quart de centimètre cube de la solution alcoolique.

9 h. 50. — La grenouille n'est pas engourdie; nouvelle injection d'un quart de centimètre cube de la même solution.

10 heures. — Nouvelle injection d'un quart de centimètre cube de la solution alcoolique.

10 h. 30. — La grenouille a de l'agitation, elle saute çà et là, les pattes postérieures s'embrouillent entre elles. Mise sur le dos, elle ne garde pas cette position.

11 heures.—Nouvelle injection d'un quart de centimètre cube de la solution, toujours dans la même patte et de la même façon.

11 h. 30. — La grenouille est un peu excitable au pincement; mise sur le dos, elle y reste. Les mouvements de l'appareil hyoïdien sont arrêtés.

Injection d'un quart de milligramme de sulfate de strychnine sous la peau de l'avant-bras vers la main.

11 h. 35. — Pas de convulsions spontanées, mais du moment qu'on excite l'animal directement, on a quelques mouvements convulsifs.

11 h. 40. — Faible convulsion spontanée.

11 h. 45. — Faible convulsion spontanée.

11 h. 50. — Quelques légères contractions spasmodiques des bras.

1 h. 15. de l'après-midi. — Quelques légères secousses spasmodiques produites par une excitation, mais pas de convulsions tétaniformes. Les mouvements spasmodiques occupent les membres antérieurs et se répètent régulièrement à des intervalles très-rapprochés.

2 h. 45. — La grenouille reste immobile dans son bocal, elle est insensible aux excitations de toute espèce, on ne voit qu'elle est vivante que par l'inspection des battements cardiaques à travers la paroi thoracique.

6 heures. — Même état.

Le lendemain la grenouille est le plus souvent immobile dans son bocal; elle est par instants agitée de petites secousses spasmodiques des membres antérieurs.

Le surlendemain, elle est revenue complétement à son état normal.

Plusieurs expériences du même genre ont donné chez la grenouille les mêmes résultats.

Pour les expériences IX, X, XI, XII, chez les grenouilles à l'état normal, on a eu recours à l'injection sous-cutanée d'alcool et, lorsque l'anesthésie alcoolique a été obtenue, on a administré la strychnine par le même procédé. Or, on sait que les grenouilles absorbent assez facilement par la peau diverses substances toxiques dans lesquelles on les plonge. J'ai donc répété ces expériences chez des grenouilles intoxiquées par immersion dans un bain d'eau alcoolisée convenablement.

Exp. XIII. — Grenouille verte plongée dans l'eau alcoolisée, jusqu'à la cessation des mouvements respiratoires.

3 h. 35. — On injecte 1/40 de milligramme de sulfate de strychnine sous la peau de la patte postérieure gauche.

3 h. 40. — Pas de secousses strychniques spontanées; quelques légères secousses au pincement de la patte.

3 h. 50. — Pas de secousses spontanées; secousses tétaniques à la moindre excitation.

4 h. 5. — On plonge la grenouille dans l'eau alcoolisée. Une fois mise dans l'eau alcoolisée, elle a deux ou trois secousses spontanées qui

s'arrêtent bientôt, mais que l'on reproduit facilement en touchant aussi légèrement que possible le petit bocal dans lequel l'animal est placé.

Le lendemain matin elle est trouvée morte.

Plusieurs observations ont été recueillies dans des conditions expérimentales semblables à celles de l'expérience XIII et, comme elles ont toutes donné le même résultat, on doit en conclure que l'engourdissement alcoolique déterminé chez la grenouille par l'immersion dans un bain d'eau alcoolisée n'a pas une influence bien marquée sur l'empoisonnement strychnique. Ce genre d'intoxication alcoolique n'a pas même, en effet, empêché complétement l'apparition des secousses strychniques spontanées chez un animal qui n'avait reçu que 1/40 de milligramme de strychnine, et n'a pu qu'affaiblir l'intensité des secousses provoquées par les excitations extérieures. Et cependant on était en présence d'un animal strychnisé avec une dose bien faible de sulfate de strychnine — 1/40 de milligramme seulement de cette substance. Il semble même que le bain d'eau alcoolisée a par lui-même une action fatale sur la grenouille.

Dans cette dernière expérience XIII, de même que dans les expériences IX, X, XI et XII, l'alcool a été administré avant la strychnine, celle-ci n'étant donnée que lorsque l'engourdissement alcoolique existait déjà.

Dans l'observation XIV, les deux substances ont été données immédiatement l'une après l'autre par injection hypodermique.

Exp. XIV. — Grenouille verte vigoureuse.

2 h. 10.— On injecte dans la patte postérieure gauche, vers les orteils 1/4 et 1/2, de cent. cube de la même solution d'alcool. Immédiatement après l'injection, on injecte 1/20 de milligramme de sulfate de strychnine sous la peau de l'avant-bras vers la main.

2 h. 25. — Pas de contractions spontanées, mais par la plus légère excitation on détermine des convulsions très-intenses.

2 h. 45.— De temps en temps quelques secousses convulsives spontanées. A la moindre excitation l'animal a des secousses convulsives très-fortes.

4 h. 20. — Même état. Nouvelle injection de 1/4 de cent. cube de la même solution alcoolique dans la patte.

5 h. 25. — L'animal n'a pas de convulsions spontanées; elle a des secousses quand on lui pince une patte postérieure.

Le lendemain la grenouille est bien portante et complétement rétablie.

Par ce moyen, comme on le voit, il est possible d'arrêter avec l'alcool l'explosion des convulsions strychniques spontanées, alors que les convulsions provoquées peuvent encore avoir lieu facilement.

2° Voyons maintenant ce qui se passe chez les cobayes.

Exp. XV. — Cobaye femelle.— Poids, 875 grammes.— Température rectale, 40°,4.

2 h. 10. — On injecte 10 centimètres cubes d'alcool étendu avec 10 centimètres cubes d'eau sous la peau des aisselles et des aines.

2 h. 40. — L'animal est engourdi mais toujours un peu sensible au pincement d'une des pattes antérieures.

On injecte 2 centimètres cubes d'alcool sous la peau du pli de l'aine.

2 h. 45. — L'animal a des contractions spasmodiques dans les muscles des quatre pattes. Les contractions sont séparées l'une de l'autre par de très-courts intervalles.

Température rectale, 38°,2.

2 h. 55. — Injection de 5 milligrammes de sulfate de strychnine, l'animal étant complétement engourdi par l'alcool.

3 h. 5. — Même engourdissement, mêmes contractions spasmodiques ressemblant par moments à des frissons intenses; pas de raideur, pas de convulsions strychniques tétaniformes spontanées ni provoquées.

3 h. 7. — Quelques contractions des muscles de la face et du cou.

3 h. 10. — Quand on pince les pattes de l'animal fortement, il fait des mouvements très-forts pour se défendre. Du reste, pas de convulsions spontanées.

5 h. — Quand on pince l'animal, il exécute des mouvements réflexes un peu plus étendus ; cependant il est toujours engourdi, les yeux sont à demi fermés, les mouvements spasmodiques des pattes sont moins fréquents et plus faibles. Pas la moindre trace de mouvements strychniques tétaniformes.

Température rectale 36°.

5 h. 15. — Même état.—Température, 35°,2.

Le lendemain l'animal est trouvé mort.

Il résulte de l'expérience XVI, et des autres expériences faites dans les mêmes conditions, que la dose d'alcool capable de produire l'engourdissement alcoolique, chez les cobayes auxquels on l'a injecté sous la peau, est de 6 cent. cubes environ administrés en une seule fois, et que, dans ce cas, l'ivresse peut être accompagnée de tremblements convulsifs; on ne peut guère donner une quantité plus considérable d'alcool, à moins cependant qu'on ne l'injecte par doses fraction-

nées. D'autre part, j'ai dit plus haut, p. 490, que la quantité de strychnine mortelle pour un cobaye est de 4 milligrammes. Si l'on considère maintenant l'expérience XV, choisie parmi quatre autres du même genre pour être rapportée ici, on voit que les cobayes meurent après s'être refroidis considérablement et après avoir eu des tremblements convulsifs comme il en survient dans l'intoxication alcoolique mortelle. Deux de ces animaux ont eu des convulsions strychniques *très-fortes et prolongées*, bien qu'ils n'eussent pas reçu une quantité de sulfate de strychnine fatalement mortelle. Il faut donc admettre que nos cochons d'Inde sont morts intoxiqués par l'alcool plutôt que par la strychnine, et que la dose mortelle d'alcool injectée n'a pas eu le pouvoir d'arrêter complétement les effets convulsivants tétaniformes de la strychnine.

L'expérience XVI confirme ces résultats. Le cobaye de cette expérience a reçu en effet moins de 4 milligrammes de sulfate de strychnine, après avoir absorbé par la peau, en plusieurs fois, il est vrai, 7 cent. cubes 1/2, c'est-à-dire une dose très-forte d'alcool; malgré cette forte dose, il a eu du strychnisme et il s'est refroidi, mais il est revenu à la vie, la dose d'alcool pas plus que celle de strychnine n'étant suffisamment élevée pour déterminer la mort. Toutefois, cette double intoxication avait singulièrement épuisé le cobaye car, le surlendemain de l'expérience, il avait perdu 105 grammes de son poids.

Exp. XVI. — Cobaye femelle. Poids, 600 grammes.

On injecte 5 centimètres cubes d'alcool étendu de 5 centimètres cubes d'eau sous la peau.

4 h. 15. — 2 centimètres cubes d'alcool et 2 centimètres cubes d'eau sont injectés, l'animal étant engourdi incomplétement. Un moment après, il a des tremblements convulsifs des extrémités, séparés par des intervalles de repos de quelques secondes. Pas de raideur des extrémités. Les yeux sont ouverts, la sensibilité de la cornée est diminuée.

4 h. 30. — On injecte 3,5 milligrammes de sulfate de strychnine. Il a toujours des tremblements convulsifs des extrémités postérieures.

4 h. 45. — Il a toujours les mêmes tremblements des pattes, mais pas de phénomènes de strychnisme.

4 h. 50. — Un peu de raideur tétaniforme des extrémités après une excitation. Il suffit de frapper sur la table sur laquelle l'animal est placé pour produire une raideur dans les extrémités. Cependant les accès sont manifestement moins forts que chez les animaux empoisonnés avec la strychnine et non alcoolisés.

4 h. 58. — Accès fréquents, courts, peu forts, spontanés.

5 heures. — Température rectale, 37°,8.

5 h. 15. — Il a quelques secousses spontanées. — Température centrale, 38°,2.

5 h. 20. — L'animal a toujours quelques légères convulsions strychniques très-faibles quand on l'excite en frappant sur la table sur laquelle il est placé. — La température centrale n'a pas changé.

5 h. 40. — Il n'a pas d'accès strychniques bien marqués; l'animal fait seulement des grimaces convulsives, et de temps en temps il fait quelques mouvements avec les pattes. On le met dans de la paille pendant qu'il est toujours engourdi.

Le lendemain, l'animal n'a plus de mouvements anormaux, il marche dans sa cage, mais il est très-faible. Il mange bien.

Le surlendemain, il a un peu de difficulté à marcher, probablement à cause de l'injection alcoolique dans les aines. — Son poids est de 495 grammes. Température centrale, 49°,4.

3° Un chapitre précédent (p. 496) établit que chez le chien le volume d'alcool ingéré dans l'estomac et capable de donner la mort, est de 10 cent. cubes par kilogramme de l'animal; on sait d'ailleurs (p. 491) que la quantité de sulfate de strychnine capable de tuer un chien de taille ordinaire est de 3 à 5 milligrammes injectés sous la peau. Ces données permettent d'étudier quelle peut être l'influence de l'alcool sur l'intoxication strychnique et réciproquement.

A.— Dans une première série de faits, ces animaux ont d'abord été engourdis par l'alcool ingéré dans l'estomac, on a ensuite fait prendre la strychnine soit par l'estomac, soit par la peau.

a) — Je résumerai seulement les expériences dans lesquelles la strychnine, comme l'alcool mais après lui, a été ingérée dans l'estomac.

Dans ces cas, l'engourdissement préalable causé par l'ingestion de 120 cent. cubes d'alcool dans l'estomac a permis à un animal de résister à l'action de 50 milligrammes de sulfate de strychnine dissous dans 50 cent. cubes d'alcool, à la condition d'ingérer de nouveau de l'alcool quand les accidents strychniques faisaient leur apparition. De tels faits ne permettent pas évidemment d'affirmer que l'alcool annule les effets de la strychnine d'une manière complète. Car on peut leur objecter que la muqueuse stomacale absorbe peu, que la strychnine a pu demeurer un temps considérable dans l'estomac

sans être absorbée, qu'elle a pu ne pénétrer dans l'intestin que par doses extrêmement faibles, de telle sorte qu'elle ne se trouvait jamais absorbée par l'organisme en quantité suffisante pour produire des troubles mortels. Ces objections doivent certainement être prises en considération, mais elles tombent, en grande partie du moins, devant d'autres faits expérimentaux. En effet, j'ai pu avec 50 milligrammes de sulfate de strychnine, en solution aqueuse, ingérés dans l'estomac du chien, déterminer des accidents strychniques intenses, et contre lesquels on a ingéré vainement dans l'estomac 80 cent. cubes d'alcool étendu d'eau. Les chiens soumis à cette expérience sont morts à la suite d'accès strychniques violents, avec asphyxie pour laquelle la respiration artificielle prolongée n'a pas eu de résultat favorable.

Pour mieux préciser la question et pour juger exactement quelle est la quantité de strychnine absorbée par l'animal et sur laquelle l'alcool peut exercer son influence dans l'organisme, j'ai eu recours à l'injection sous-cutanée de strychnine chez les chiens déjà engourdis par l'alcool. Mais avant de rapporter en détail ces expériences, je mentionnerai les résultats d'autres expériences qui se rapprochent davantage des faits observés chez l'homme, en ce sens que, dans les observations cliniques l'alcool et la strychnine ont toujours été introduits dans l'économie par la voie stomacale.

b) — Faits dans lesquels la strychnine a été introduite dans l'estomac en même temps que l'alcool.

Exp. XVII. — Chez un chien boule-dogue du poids de 6 kilogrammes, on introduit dans l'estomac 100 cent. cubes d'alcool étendu d'eau et tenant en dissolution 10 milligrammes de sulfate de strychnine. L'opération est faite à 10 h. 55 du matin.

11 h. 55. — L'animal dort, les mouvements réflexes sont à peu près complétement abolis.

5 h. 15. — L'animal dort toujours; il n'a pas eu de strychnisme.

Le lendemain à 4 heures de l'après-midi, il est entièrement remis et mange.

Dans ces conditions, comme lorsque la strychnine est donnée à dose toxique chez des animaux préalablement endormis par l'alcool, une dose de strychnine qui semblerait mortelle n'a pas donné lieu aux plus légers accidents strychniques.

c) — **Faits dans lesquels la strychnine a été introduite la première dans l'estomac et a manifesté ses effets avant l'ingestion intra-stomacale d'alcool.**

Dans ces cas les animaux sont morts de strychnisme intense, malgré l'ingestion de 80 cent. cubes d'alcool chez un chien pesant 9 kilogrammes, et malgré la respiration artificielle.

d) — **J'arrive maintenant aux expériences plus nettes dans lesquelles on a injecté la strychnine sous la peau, chez des chiens préalablement endormis par l'alcool ingéré dans l'estomac.**

Exp. XVIII. — Chien boule-dogue, très-robuste, portant une fistule trachéale et pesant 14 kilogrammes.

2 h. 30. — On injecte dans l'estomac, au moyen d'une sonde œsophagienne, 50 centimètres cubes d'alcool à 90° C. mélangé avec un volume égal d'eau.

2 h. 50. — L'animal ne peut se tenir d'aplomb sur ses pattes, surtout sur les postérieures ; il chancelle et tombe facilement.

3 heures. — La faiblesse est augmentée ; les jambes sont écartées l'une de l'autre dans la station de manière à former une base de sustentation plus large et permettre à l'animal de ne pas tomber. Le chien est légèrement agité ; il se couche, puis il se relève sans cesse et se heurte contre tous les objets qui l'environnent comme le ferait un chien aveugle.

3 h. 15. — L'agitation est augmentée. Aucun autre phénomène.

On injecte 25 centimètres cubes d'alcool mélangé d'eau à volume égal. Température centrale, 38°,4. Les pupilles sont très-dilatées.

3 h. 40. — L'animal est endormi. On injecte sous la peau 5 milligrammes de sulfate de strychnine.

3 h. 43. — Température centrale, 37°,6.

3 h. 48. — Quelques secousses strychniques spontanées dans les membres antérieurs.

4 h. 30. — Convulsions strychniques très-courtes sous l'influence d'une excitation.

4 h. 15. — Très-fortes secousses musculaires provoquées par l'excitation ou survenant spontanément. Le chien est très-affaibli ; il se traîne à terre et ne peut même pas soulever la tête.

4 h. 20. — Pas de convulsions générales, mais de temps en temps quelques légères secousses convulsives. L'animal essaie de se relever et n'y peut réussir. Pupilles très-dilatées.

5 h. 30. — Le même état persiste. L'animal ne peut se lever, il est pris de tremblements dans les quatre pattes, l'engourdissement n'est pas complet.

Le lendemain, le chien est faible, son train de derrière est notable-

ment plus affaibli que celui de devant; il ne peut se lever sans être en danger de tomber.

Il revient peu à peu à son état normal, et le surlendemain il est complétement rétabli.

Cette expérience XVIII démontre que chez le chien bien portant endormi avec l'alcool, l'intoxication par voie hypodermique au moyen d'une dose ordinairement mortelle de sulfate de strychnine — 1 milligramme pour 2,3 kilogr. de chien — peut ne pas être suivie de mort. Mais cette influence de l'alcool sur les accidents strychniques n'est pas illimitée, et si la quantité de sel strychnique introduit sous la peau atteint seulement la proportion bien plus faible de 1 milligramme par 3,6 kilogr. de chien, sur un animal faible, comme dans l'expérience XIX, cet animal meurt, alors même que les convulsions tétaniformes n'ont pu faire leur apparition.

Exp. XIX. — Chien boule-dogue, peu robuste et à jeun, pesant 10 kilogr. 500.

1 h. 30. — On injecte dans l'estomac, au moyen d'une sonde œsophagienne, 80 centimètres cubes d'alcool à 90° mélangé avec un égal volume d'eau.

Immédiatement après l'injection, le chien vomit une très-petite quantité d'un liquide spumeux. Pouls, 80 par minute.

1 h. 45. — L'animal commence à ne pouvoir se tenir sur ses pattes, il chancelle et trébuche tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; il pousse des cris plaintifs et se conduit comme un chien aveugle. Les pupilles sont dilatées. Pouls, 93. Température centrale, 38°,6. Respirations, 19 par minute.

1 h. 55. — Nouvelle injection de 80 centimètres cubes d'alcool étendu d'eau.

2 heures. — L'animal cherche à se lever, mais il n'y réussit pas, et s'il y parvient il tombe immédiatement en heurtant fortement sa tête sur le parquet. La sensibilité est tout à fait éteinte dans le train postérieur. On peut presque écraser les orteils ou l'extrémité de la queue sans obtenir même des mouvements réflexes. Le train antérieur est très-sensible.

2 h. 10. — Le chien est étendu par terre et presque tout à fait immobile. La sensibilité est un peu accusée dans le train postérieur, car quand on pince fortement les pattes postérieures de l'animal, il lève un peu la tête qui retombe immédiatement sur le parquet. Pouls, 112. Respirations, 18 par minute.

2 h. 20. — Le chien est immobile, il a seulement des mouvements respiratoires et, à longs intervalles, quelques secousses spasmodiques des membres. Les pupilles sont toujours dilatées et insensibles à la

lumière ; la cornée même est insensible au toucher. On enveloppe l'animal dans des couvertures.

Pouls, 130. Respirations, 27. Température, 36°,5.

2 h. 30. — Le chien est toujours immobile et insensible à toute excitation. Pas de mouvements convulsifs, excepté ceux de l'orbiculaire des paupières, et des lèvres.

2 h. 40. — Même état.

Température centrale, 36°,2.

2 h. 50. — Température centrale, 35°,7. Même état.

3 heures.— On injecte 4 milligrammes de sulfate de strychnine sous la peau du pli de l'aine. Température centrale, 35°,3.

3 h. 10. — Même état. Pouls, 115. Respirations, 15.

3 h. 35.— Température centrale, 33°,8.

4 h. 20. — Le chien est toujours immobile et insensible, il est froid et ne présente aucun phénomène strychnique.

5 heures.—L'animal est toujours aussi froid, quoiqu'il soit soigneusement enveloppé. Les mouvements respiratoires sont amples et réguliers, les battements cardiaques se sont notablement ralentis.

Pouls, 47. Respirations, 15.

5 h. 40. — Pouls, 34. Respirations, 14.

8 heures du soir. — Pouls, 19. Respirations, 9.

L'animal est toujours dans la plus complète résolution, insensible et très-refroidi.

Le lendemain on le trouve mort.

Nécropsie.— Le cerveau et la moelle sont extrêmement gorgés de sang.

Le cœur est distendu et rempli de sang noir.

Foie très-hypérémié.

Rien d'anormal dans les autres viscères.

B. — *Effets de la strychnine ingérée avant l'alcool.*

Avant d'aller plus loin il est nécessaire de bien faire ressortir un fait important qui résulte de l'ensemble des expériences dont j'ai recueilli l'observation, c'est que, dans aucun cas, l'empoisonnement par la strychnine n'a paru modifier la durée ou même l'intensité de l'alcoolisme. Par conséquent, si l'alcool a une certaine influence sur les manifestations de l'intoxication strychnique, la réciproque n'est pas vraie, la strychnine ne paraissant pas exercer quelque influence sur l'ivresse alcoolique. On peut donc, dès à présent, affirmer que l'alcool et la strychnine ne sont pas véritablement deux substances antagonistes.

De plus, on est en droit de conserver les doutes sérieux qui se sont élevés déjà sur la valeur des observations V et



VI relatives aux buveurs d'alcool qui pourraient dissiper à volonté, au moyen de la strychnine, les fumées de l'ivresse.

B. — Je rapporterai maintenant une des expériences pour lesquelles l'empoisonnement strychnique a été produit par injection sous-cutanée de sel de strychnine, et l'intoxication alcoolique par injection intra-veineuse d'alcool étendu convenablement d'eau.

Exp. XX. — Chien de chasse. — Poids, 18 kilogr. 500. Température centrale, 39°,2.

On injecte 5 milligrammes de sulfate de strychnine sous la peau du pli de l'aine de l'animal, après avoir préalablement découvert la veine fémorale droite, dans laquelle on a fixé une canule.

10 h. 10. — Le chien présente quelques légères secousses musculaires.

On lui fait une injection de 75 centimètres cubes d'alcool étendu de 2/3 d'eau distillée dans la veine fémorale; on pousse l'injection lentement, jusqu'à ce que l'animal soit complétement engourdi. A la fin de l'injection, le chien étend spasmodiquement ses membres, la respiration et les battements du cœur cessent soudainement. On commence alors la respiration artificielle en comprimant méthodiquement la poitrine.

10 h. 12. — Les battements du cœur et la respiration se font spontanément. Les battements du cœur sont rares mais très-forts.

10 h. 20. — Quelques légères secousses musculaires au cou. Les battements du cœur sont toujours très-lents, la respiration est cependant normale. Les pupilles sont étroites. Température rectale, 38°,6.

10 h. 25. — Le chien est insensible aux excitations diverses et n'a pas de mouvements réflexes, ni de raideur des extrémités. Pouls, 81. Température, 38°,6.

On l'enveloppe dans une couverture de laine pour empêcher le refroidissement.

10 h. 30. — Quelques secousses avec raideur des membres. Les battements du cœur sont un peu plus fréquents.

Pupilles dilatées. Température, 38°,4.

10 h. 40. — L'animal a une secousse strychnique assez intense, déterminée par l'excitation (coup donné sur la table).

Nouvelle injection de 17 centimètres cubes d'alcool étendu de 2 fois ce volume d'eau. Les pattes qui étaient un peu rigides se sont détendues, et les pupilles qui étaient dilatées sont maintenant contractées.

10 h. 45. — Dilatation pupillaire et salivation très-abondante. Il n'y a pas de contraction des muscles de la mâchoire inférieure. En frappant sur la table, on provoque quelques faibles tressaillements. Relâchement complet de tous les muscles. Le cœur bat très-fort. Tout le corps

de l'animal est animé de tremblements rhythmiques; respiration abdominale.

Pouls, 148. Respirations, 17. Température, 38°,1.

10 h. 55. — Le chien est très-tranquille, mais il suffit de frapper sur la table pour déterminer une secousse générale. Pas de raideur des extrémités; émission d'une quantité considérable d'urine et salivation très-abondante. Température centrale, 38°.

11 h. 20. — Le chien est faiblement sensible; il a quelques secousses strychniques. L'œil est très-sensible au toucher et les pupilles sont dilatées. Nouvelle injection dans la veine de 23 cent. cubes d'alcool étendu d'une double quantité d'eau. Le chien s'endort aussitôt dans la résolution complète.

Salivation très-abondante, la respiration est toujours abdominale. Température, 38°.

11 h. 40. — Résolution musculaire complète.

12 h. 5. — Même état, pas la moindre secousse strychnique, pas de raideur des membres, ni des muscles de la nuque et de la mâchoire. On peut provoquer un léger tressaillement en frappant sur la table.

12 h. 50. — Le chien dort sans présenter le plus petit phénomène strychnique et ronfle comme un homme ivre. Quand on frappe sur la table, on provoque les mêmes phénomènes qu'auparavant.

2 h. 5. — Même état.

3 heures. — Quelques mouvements spasmodiques des membres antérieurs, mais qui ne paraissent pas être de nature strychnique. Le chien se réveille, puis il se rendort.

4 heures.— Le chien dort toujours, mais de temps en temps il a des mouvements brusques de flexion et d'extension des membres antérieurs, lequels cessent immédiatement lorsqu'on le caresse un peu.

5 h. 30. — Même état. Pas la moindre manifestation strychnique.

Le lendemain, le chien est complétement remis, il boit et mange comme un chien parfaitement sain.

En résumé, ces expériences peuvent être considérées sous un double point de vue : 1° Influence qu'exerce la strychnine sur l'empoisonnement alcoolique aigu ; 2° influence que l'alcoolisme aigu exerce sur l'empoisonnement strychnique.

La plupart des expériences sur les grenouilles ont eu lieu pendant l'été, et presque tous ces animaux ont succombé à l'empoisonnement. Les grenouilles mouraient dans la résolution, après avoir présenté plus ou moins les phénomènes de l'empoisonnement strychnique. Chez elles, par conséquent, l'antagonisme entre l'alcool et la strychnine est tout au moins douteux. Pendant l'hiver, il n'en a pas été de même et il est utile

de faire remarquer que les grenouilles mises en expérience pendant cette saison ont pu survivre plus longtemps que les autres au double empoisonnement par l'alcool et la strychnine, résultat conforme à celui qui a été observé par les expérimentateurs qui se sont occupés de l'étude des substances toxiques et médicamenteuses.

Chez les cobayes, les résultats expérimentaux ont été à peu près les mêmes que chez les grenouilles, un seul de ces animaux ayant survécu. Chez le premier, qui avait pris une dose assez forte d'alcool, les phénomènes de l'empoisonnement strychnique ont absolument manqué; chez les autres, on a pu observer presque toujours des secousses plus ou moins fortes de nature strychnique. Ainsi on peut dire que chez le cobaye, l'alcool n'a pas réussi à empêcher absolument les convulsions, mais qu'il les a considérablement atténuées. Ici encore on ne voit pas d'antagonisme véritable entre les deux substances.

Presque tous les chiens ont été sauvés de la mort par la strychnine lorsque l'alcoolisme a été poussé à un degré assez avancé pour amener le sommeil et l'anesthésie générale. Cependant ces animaux ont toujours présenté des phénomènes d'empoisonnement strychnique, et ce n'est que lorsque l'alcool a été donné à dose très-élevée, que les phénomènes ont fait complétement défaut.

La marche de l'empoisonnement alcoolique, que l'alcool ait été introduit dans l'organisme par l'estomac, par les veines ou par injection hypodermique, n'a pas paru modifiée par la présence de la strychnine. Les animaux restaient dans le même état d'engourdissement pendant tout le temps nécessaire à l'élimination de l'alcool, malgré les doses éminemment toxiques de strychnine administrées, et plusieurs d'entre eux sont morts sans avoir présenté de convulsions strychniques, comme si la strychnine n'avait pas été administrée.

Ce fait est très-significatif et vient, comme je l'ai dit déjà, à l'appui des doutes qui se sont élevés à l'égard de certains cas dans lesquels des individus ont avalé des doses énormes de strychnine ,et seraient ainsi parvenus à se débarrasser de leur ivresse alcoolique.

Lorsque la strychnine a été administrée avant l'alcool, qu'elle ait été introduite dans l'estomac ou sous la peau, l'animal est tombé foudroyé quand la dose du poison convulsinant a été mortelle, et l'alcool administré ultérieurement par la voie stomacale ou même hypodermique, n'est pas venu agir assez à temps pour atténuer les dangereux effets du sulfate de strychnine. Seule, l'injection intra-veineuse d'alcool a pu arrêter les convulsions quand elle a été faite dès leur début, ou mieux, aussitôt que l'animal commençait à présenter cette inquiétude qui précède l'apparition des convulsions strychniques. Mais on n'a pas vu la strychnine diminuer la durée de l'engourdissement alcoolique.

Par conséquent il n'y a pas, chez les chiens, d'antagonisme vrai entre la strychnine et l'alçool.

Cependant, même par ce moyen, il n'est pas très-facile d'agir assez promptement pour empêcher la mort.

Les doses considérables d'alcool employées pour entraver et même empêcher l'apparition des effets de la strychnine, peuvent paraître dangereuses par elles-mêmes, aussi il est utile de remarquer, que pour neutraliser à peu près complétement les manifestations de l'empoisonnement strychnique, il n'a jamais été nécessaire de les porter à un degré tel qu'elles pussent être mortelles. En effet, pour engourdir un chien à l'état normal, pesant 6 kilog. 500 gr. (exp. VI), il a fallu introduire 110 centimètres cubes d'alcool dans l'estomac, et chez un autre chien strychnisé et pesant 6 kilogrammes (exp. XVII), il a fallu faire pénétrer de la même manière dans l'organisme 100 centimètres cubes d'alcool.

Les injections intra-veineuses d'alcool faites prudemment ne présentent par elles-mêmes aucun danger, pourvu que l'alcool soit suffisamment dilué et l'injection poussée doucement ; par ce moyen, on arrive promptement et sans danger à engourdir complétement un chien et à le plonger de nouveau dans le sommeil lorsqu'il vient à se réveiller. Donc, l'alcool convenablement administré, peut empêcher la mort d'un animal dans le cas d'un empoisonnement strychnique, quand la dose de strychnine n'est pas assez considérable

pour le tuer d'un seul coup, pour le sidérer. C'est là un point qui me paraît important, car il peut trouver une utile application dans la clinique. L'innocuité des injections intra-veineuses d'eau alcoolisée me semble en effet plus grande que celle que l'on a attribuée aux injections chloraliques ; aussi je pense que le médecin, en présence d'accidents strychniques menaçants, ne devra pas hésiter à recourir aux injections veineuses d'eau et d'alcool.

Si l'on se rend bien compte de l'action de la strychnine sur les centres nerveux, il est assez difficile d'admettre *à priori* que l'alcool puisse s'opposer à ce qu'elle ait lieu.

La strychnine, en effet, agit en exagérant l'impressionnabilité du bulbe et de la moelle, en produisant une perversion du fonctionnement de ces centres ; elle exalte le pouvoir réflexe de la substance grise bulbo-médullaire, c'est-à-dire qu'elle met cette substance dans un état tel que les irritations transmises par les nerfs sensibles à la substance grise bulbo-médullaire détermineront une explosion convulsive; elle ne produit pas elle-même d'emblée cette explosion convulsive tétaniforme, il lui faut un intermédiaire : l'excitation des fibres nerveuses centripètes. L'alcool agit en produisant des troubles cérébraux qui augmentent graduellement jusqu'à ce que l'intelligence s'anéantisse et que l'animal tombe dans un coma plus ou moins profond, avec anesthésie plus ou moins complète et abolition de la réflectivité de la moelle. Il se comporte autrement que la strychnine en ce sens qu'il paralyse directement la substance grise bulbo-médullaire. C'est par suite de cette paralysie qui s'étend finalement à la substance grise bulbaire qu'il détermine la mort. Ainsi donc, si l'alcool peut empêcher les impressions sensitives d'influencer la moelle et de donner lieu à des convulsions, dans les cas d'empoisonnement strychnique, il ne sera pas capable d'empêcher ce dernier poison de produire dans la substance grise de la moelle ses ravages habituels.

La mort causée par la strychnine n'est pas toujours due aux phénomènes convulsifs mortels, mais aux altérations profondes que ce poison a tout d'un coup produites.

Dans ce cas, la strychnine, en exaltant à l'extrême le pou-

voir réflexe de la moelle et du bulbe, épuise ce pouvoir réflexe et la mort survient.

Quoi qu'il en soit, je le répète, il ne semble pas que l'on puisse considérer l'alcool comme inutile dans l'intoxication strychnique; il est dans une certaine mesure un antidote de la strychine. Si l'alcool n'agit pas d'une autre façon, par un autre procédé physiologique, autrement que les autres substances indiquées comme antagonistes contre cette intoxication, il a des avantages certains sur celles-ci. L'alcool est une substance d'un usage très-répandu, qu'on peut toujours avoir sous la main, qui s'administre avec une grande facilité et ne présente pas les dangers de quelques médicaments, comme le chloral par exemple, qui pour être un peu plus actif n'en est pas moins beaucoup plus dangereux ; l'alcool a une action plus prolongée que le chloral ; son introduction dans les veines ne présente pas les inconvénients de l'injection intra-veineuse de chloral ; enfin, le retour de l'ivresse alcoolique ne s'accompagne pas de l'agitation désordonnée que l'on observe d'habitude quand on a donné le chloral à dose anesthésique.

Je ne parlerai pas, autrement que pour les mentionner, de l'abaissement de la température et du tremblement qui se sont produits chez les animaux que j'ai alcoolisés. Mais j'insisterai sur un phénomène important qui s'observe toujours au moment des accès violents de strychnisme du système musculaire de la vie organique, spontanés ou provoqués, phénomène qui n'a pas lieu chez les animaux endormis par l'alcool.

Je veux parler de l'augmentation si considérable de la pression qui se produit alors en même temps que surviennent quelques rapides systoles cardiaques, bientôt suivies d'un ralentissement considérable du pouls.

Il est admis généralement par les physiologistes que la strychnine exerce une action énergique sur l'appareil vasomoteur, et que c'est cette action qui se manifeste par une élévation notable de la pression intra-artérielle. Richter a constaté avec le microscope une contriction des petites artères de la membrane interdigitale de la grenouille et de la chauve-

souris, sous l'influence de la strychnine; chez les chiens strychnisés, il a observé de plus l'augmentation notable de la pression sanguine intra-artérielle. Mayer, de même, a constaté ces effets qui ont été confirmés par M. Vulpian.

Mais M. Vulpian ne croit pas qu'on puisse admettre l'opinion de M. Mayer, à savoir: que la strychnine produit au début une excitation énergique du centre vaso-moteur, puis une excitation du centre d'origine des fibres nerveuses modératrices, conduites au cœur par les nerfs vagues. Il pense que la contraction des petits vaisseaux est une des manifestations spasmodiques réflexes à laquelle donneraient lieu les stimulations excito-motrices de la substance grise bulbo-médullaire fonctionnellement modifiée par la strychnine.

Si l'on a mesuré, dit M. Vulpian, la pression du sang dans la carotide d'un chien chloralisé, et si on la mesure de nouveau, sur le même animal, vingt ou vingt-cinq minutes après avoir fait dans son tissu cellulaire sous-cutané une injection de quelques milligrammes de chlorhydrate de strychnine, on constate que cette pression n'a pas augmenté. Or, les centres vaso-moteurs peuvent encore, s'ils sont excités directement, produire des contractions vasculaires chez les animaux chloralisés. Si la strychnine agissait par excitation directe, sur ces centres, on pourrait donc observer une élévation de pression intra-carotidienne, chez un animal chloralisé, puis strychnisé. Si cet effet n'a pas lieu, c'est que cette modification de la pression sanguine est bien la conséquence d'un phénomène vasculaire réflexe, phénomène qui ne peut plus se manifester, parce que le chloral abolit, ou plutôt affaiblit très-notablement et d'une façon plus ou moins durable, la réflectivité vaso-motrice du bulbe rachidien et de la moelle épinière.

Voici une des expériences faites avec M. Bochefontaine et qui me paraissent établir que les effets de l'alcool chez les animaux intoxiqués par la strychnine sont analogues à ceux du chloral dans les mêmes conditions.

Exp. XXI. — Chien terrier-boule, de moyenne taille, poids: 14 kilogrammes. Température rectale: 38°,6 centigrades.

L'animal est attaché sur une table. On découvre une veine saphène externe, dans laquelle on fixe une canule. L'artère carotide gauche est

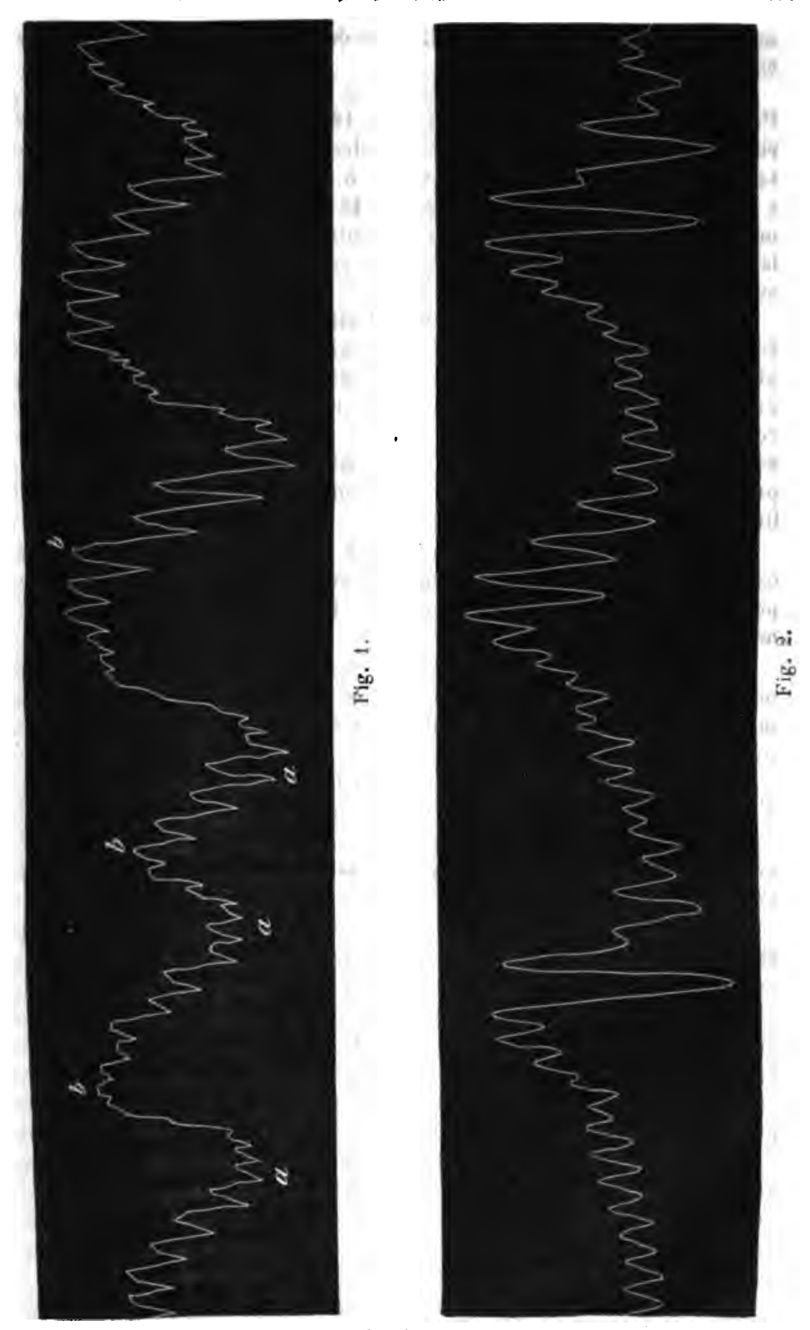


Fig. 1.

Fig. 2.

ouverte et mise en communication avec un hémodynamomètre à

mercure. L'animal est calme; il ne se débat pas, bien qu'il ne soit pas endormi.

11 heures du matin. — On prend un premier tracé normal (*fig.* 1). Pouls : 36 au quart. Respirations : 12 à la minute. La partie inférieure *a, a, a,* des courbes respiratoires correspond à l'inspiration, tandis que la partie la plus élevée *b, b, b,* de ces courbes correspond à l'expiration. Pression moyenne : 137 millimètres (68,5 × 2). L'hémodynamomètre laissant couler la solution de carbonate de soude par la garniture de cuivre qui supporte le robinet, on le remplace par un autre appareil.

11 h. 55. — Deuxième tracé. 34 pulsations par quart de minute; 15 à 16 respirations par minute. On commence à injecter par la veine saphène un mélange de 120 cent. cubes d'alcool à 90° centigrades avec 240 cent. cubes d'eau distillée. Une demi-minute environ après le commencement de l'injection qui est faite lentement et à peu près sans interruption, on compte 28 pulsations par quart de minute. La pression moyenne, qui était de 111 millimètres, devient égale à 124 millimètres.

11 h. 56. — On continue d'enregistrer le pouls et la pression sans interruption. Pendant cette minute il a 7 mouvements respiratoires, et le pouls bat 28 fois par quart de minute. Pression moyenne : 146 millimètres (*fig.* 2).

11 h. 57. — On remarque des irrégularités dans l'amplitude des mouvements respiratoires qui sont de 7 1/2 à la minute. Pression moyenne : 142 millimètres. Pouls : 27 à 28 au quart avec quelques irrégularités.

On cesse l'injection d'eau et d'alcool. L'animal a reçu 16 cent. cubes d'alcool par la veine saphène; il paraît endormi.

Midi. — Le chien n'est pas suffisamment endormi; il a des mouvements réflexes provoqués des paupières et pousse spontanément de légers cris plaintifs.

A midi une minute, on recommence l'injection du mélange d'eau et d'acool, pendant que l'on enregistre le pouls et la pression intracarotidienne. La respiration devient plus fréquente, 15 mouvements respiratoires par minute; pouls : 26 à 27 au quart de minute. Le tracé pris à ce moment se rapproche sensiblement du tracé reproduit par la figure 2; il est plus régulier (*fig.* 3); pression moyenne : 161 millimètres. Pas de mouvements réflexes des paupières, l'animal paraît profondément endormi; on a injecté 7 nouveaux cent. cubes d'alcool.

12 h. 13. — L'animal se réveille, il pousse des gémissements, sans avoir aucune agitation. Pouls : 28 au quart de minute, régulier; 8 mouvements respiratoires très-réguliers par minute. Le tracé est assez semblable à celui de la figure 2; les pulsations y sont seulement plus régulières (*fig.* 4); pression moyenne : 151 millimètres.

12 h. 15. — On recommence de nouveau l'injection intra-veineuse de l'eau alcoolisée. Le pouls et les mouvements respiratoires présentent

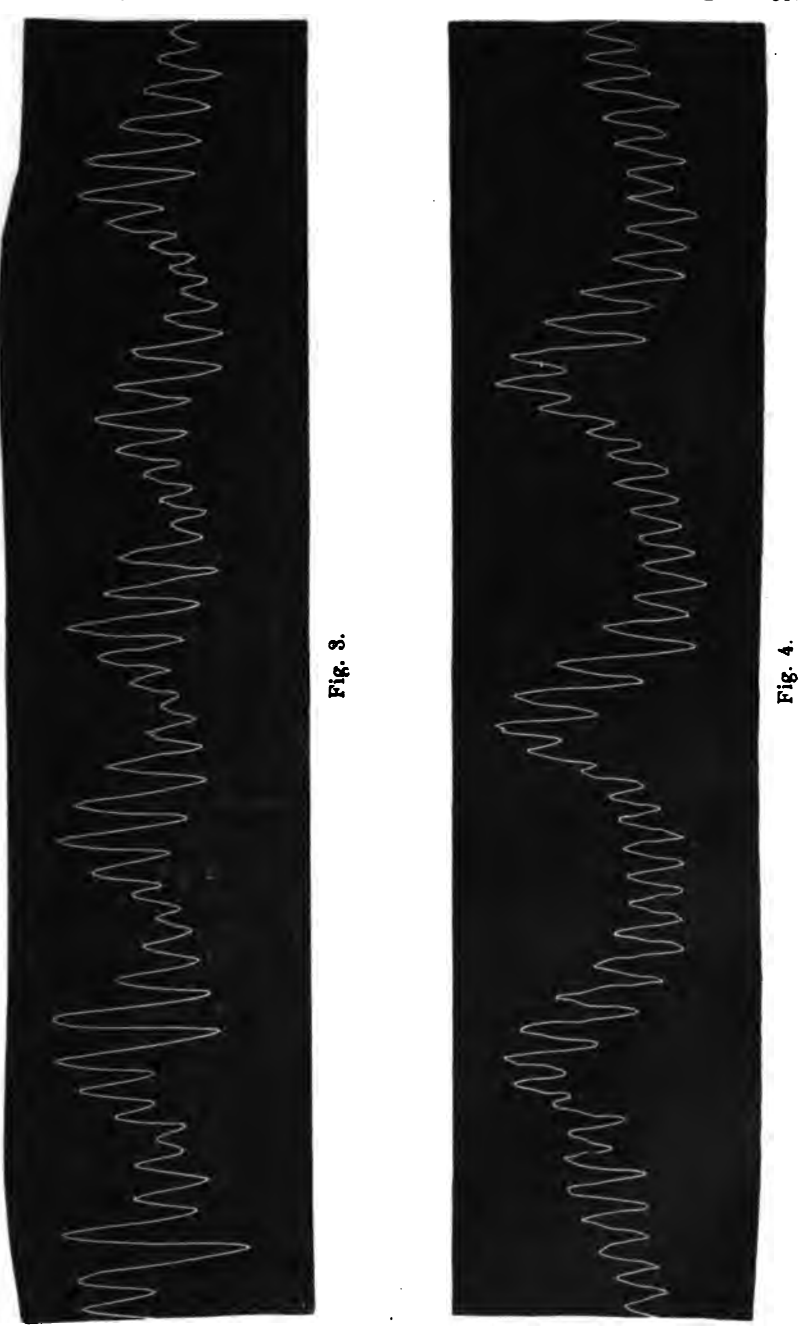


Fig. 3.

Fig. 4.

des irrégularités, comme rhythme et comme intensité; quelques mou-

vements d'expiration sont dédoublés, entrecoupés. Ces modifications d'ailleurs sont peu considérables. Pouls de 26 à 28 au quart; 10 mouvements respiratoires par minute; pression moyenne : 152 millimètres. On continue l'injection d'eau et d'alcool jusqu'à ce que l'animal ait reçu 26 cent. cubes d'alcool, en plus de la quantité précédemment injectée.

12 h. 31.— Respiration sonore, régulière, sommeil; l'haleine de l'animal sent l'alcool plus fortement que le mélange injecté par la veine saphène. 17 mouvements respiratoires par minute; pouls : 34 au quart de minute (*fig.* 5); pression moyenne : 134 millimètres. La hauteur des oscillations du pouls est de 4 millimètres environ, au lieu d'être de 10 millimètres comme dans les tracés normaux (*fig.* 4). Nouvelle injection d'eau et d'alcool qui est interrompue après introduction de 26 cent. cubes d'alcool.

12 h. 40. — L'animal ronfle. Dans un tracé que l'on prend à ce moment on compte 34 pulsations au quart de minute ; la pression moyenne est de 93 millimètres. On ne voit sur ce tracé aucune courbe représentant les mouvements respiratoires. On nettoie les conduits où on trouve du sang coagulé. Les pulsations de ce tracé n'atteignaient pas plus de 1 millimètre 1/2.

12 h. 45. — L'animal paraissant se réveiller un peu, on injecte le reste de la solution préparée, soit 45 cent. cubes d'alcool. Le sommeil profond est de nouveau produit. On prend un tracé qui est semblable à celui de la figure 5, avec cette différence que les ondulations respiratoires sont moins accusées. Pouls entre 32 et 34 au quart. Pression moyenne : 94 millimètres.

12 h. 52.—L'animal est en résolution à peu près complète; il est entièrement détaché. Pas de mouvements des paupières quand on le gratte fortement; pas de mouvements spontanés des paupières. On compte 17 respirations par minute en examinant les mouvements des côtes. Les courbes respiratoires n'existent pas sur le tracé, cependant ni les conduits ni la carotide ne sont engorgés (*fig.* 6); 30 pulsations par quart de minute; pression moyenne : 95 millimètres. Température rectale : 35°,8 centigrades.

12 h. 55. — L'hémodynamomètre n'a pas cessé de bien fonctionner. Mouvements spontanés des paupières. L'animal pousse de légers cris quand on frappe fortement sur l'une de ses pattes; mais il ne fait aucun mouvement et l'on ne voit pas alors de changement dans la pression sanguine; les pupilles restent dans le même état. Le pincement énergique des orteils avec un davier ne produit pas plus d'effets. Pouls parfaitement régulier, 29 au quart de minute; pression moyenne : 119 millimètres. Les ondulations respiratoires ne sont pas beaucoup plus marquées que dans la figure 6, mais les ondulations cardiaques ont, en moyenne, 5 millimètres de hauteur.

1 h. 7. — Sans avoir éprouvé aucune excitation extérieure l'animal pousse de petits cris continus. Diarrhée à forte odeur d'alcool.

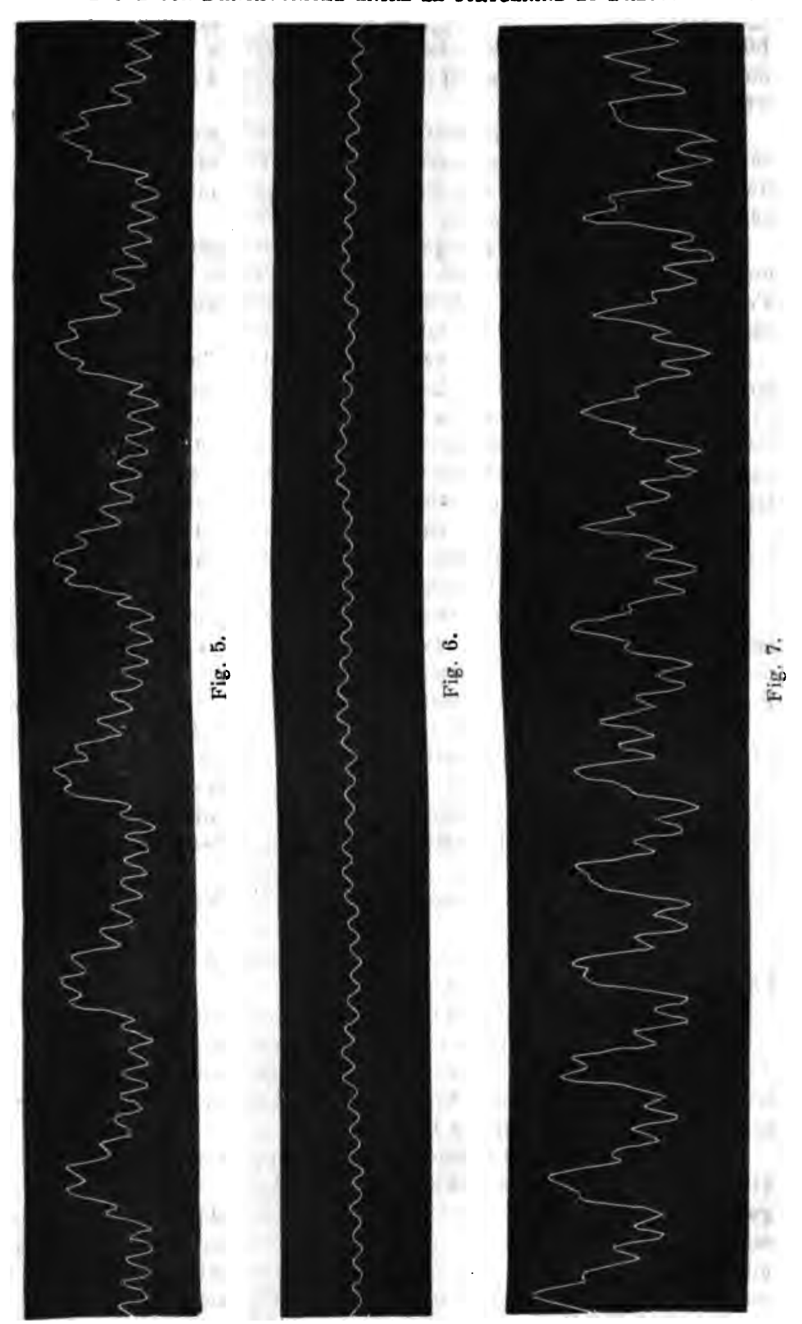


Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

1 h. 10. — Mêmes cris qui correspondent à un mouvement d'expira-

tion. Tracé (*fig.* 7) dans lequel on compte 32 mouvements respiratoires par minute, et 32 pulsations par quart de minute. Tension moyenne : 150 millimètres. Le pincement des orteils ne modifie pas ce tracé.

1 h. 13.— Même état général. Pression sensiblement égale à la précédente. 30 pulsations par quart de minute. Par minute, 47 respirations, accompagnées chacune d'un cri correspondant au point culminant de la courbe d'expiration.

1 h. 18. — L'animal crie toujours de la même manière. On a préparé un second mélange de 50 cent. cubes d'alcool et de 100 cent. cubes d'eau distillée. On injecte cette solution jusqu'à ce que l'on ait introduit dans la veine 25 cent. cubes d'alcool.

1 h. 25. — L'animal ne pousse aucun cri; il est de nouveau parfaitement endormi. Respiration abdominale, 43 mouvements respiratoires par minute. On prend alors un tracé sur lequel les ondulations respiratoires sont peu accusées (*fig.* 8). On compte de 30 à 31 pulsations par quart de minute; pression : 137 millimètres. Il y a des convulsions fasciculaires dans différents muscles des membres et du tronc.

1 h. 30. — On injecte le mélange d'eau distillée et d'alcool jusqu'à introduction dans la circulation de 16 cent. cubes d'alcool.

1 h. 32. — On prend un tracé qui est semblable à celui de la figure 6.

Les courbes respiratoires ne peuvent pas être distinguées nettement sur le tracé; on compte 20 mouvements respiratoires spasmodiques du thorax par minute; 26 pulsations carotidiennes par quart de minute. Pression moyenne : 85 millimètres.

1 h. 35.— L'animal est en résolution complète. Le globe oculaire est dirigé en bas et la membrane nictitante le recouvre de manière à cacher à peu près entièrement l'iris; la pupille est très-petite. 30 respirations par minute, 22 pulsations au quart de minute, régulières, hautes, sur ce tracé, de 12 millimètres (*fig.* 9). Pression : 132 millimètres.

On injecte le reste du mélange d'eau et d'alcool, c'est-à-dire 9 centimètres cubes d'alcool.

L'animal a reçu en tout, depuis le commencement de l'expérience, 170 centimètres cubes d'alcool.

1 h. 43. — L'animal est toujours en résolution complète.

On prend un nouveau tracé pendant lequel on injecte sous la peau du pli de l'aine 7 milligrammes de sulfate de strychnine dissous dans 1/2 centimètre cube d'alcool hydraté. La pression et le pouls sont sensiblement les mêmes que à 1 h. 35.

1 h. 55. — Pression de 127 millimètres. 38 respirations par minute. 24 pulsations au quart de minute. Tracé semblable à celui de la figure 9. Si l'on touche légèrement les paupières, on détermine quelques mouvements d'occlusion de ces organes. A deux reprises différentes on frappe violemment la table, sur laquelle l'animal est étendu, avec une bûche de bois, sans produire aucune modification du pouls, de la pression intra-carotidienne ni de la respiration.

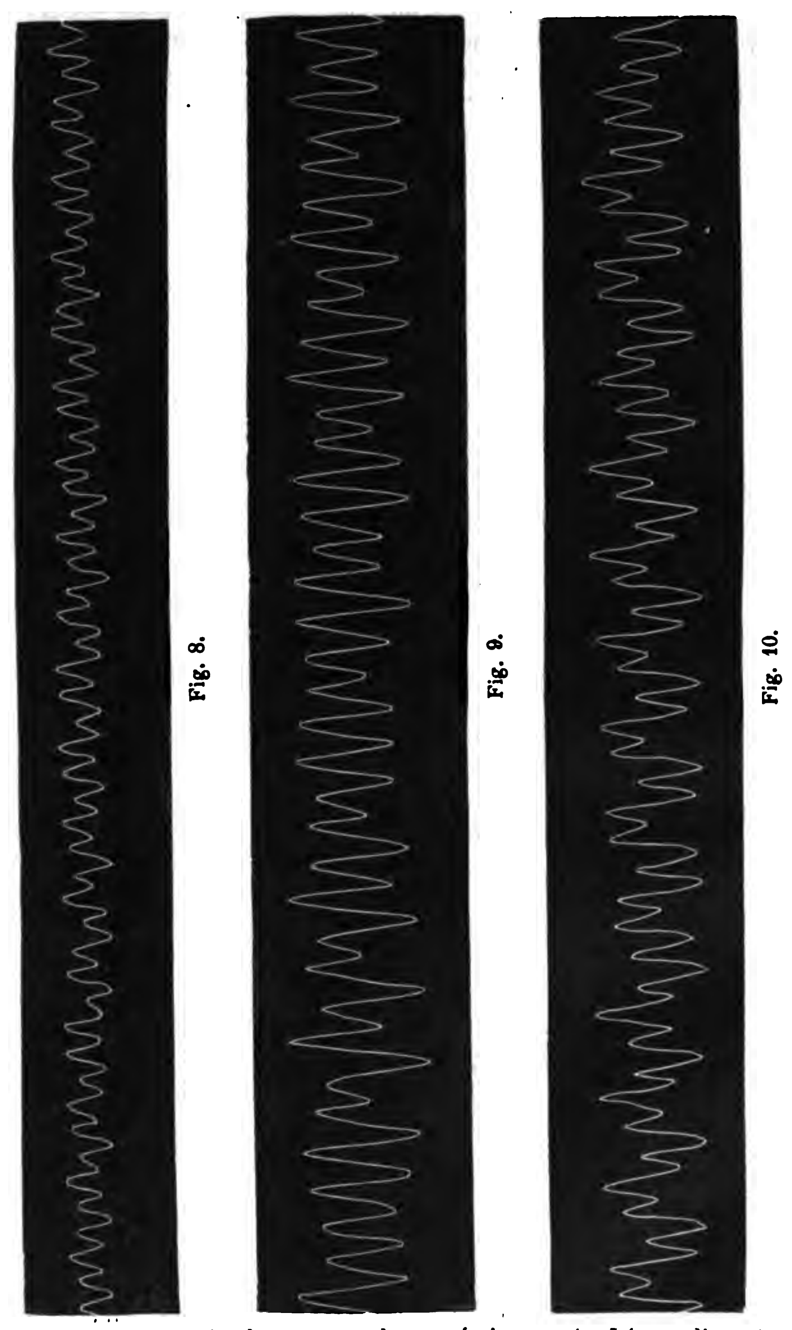


Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

2 h. 6. — L'animal pousse quelques gémissements. Léger clignotte-

ment des paupières. Les mouvements respiratoires plus sensibles sur le tracé précédent sont distincts et au nombre de 33 par minute (fig. 10). 20 battements du cœur par quart de minute. Pression : 144 millimètres. Un choc brusque de la table ne modifie pas ce tracé.

2 h. 12. — Quelques secousses convulsives spontanées légères de la tête et des membres antérieurs. Deux minutes plus tard, ces secousses se sont étendues aux membres postérieurs. 35 respirations par minute (comptées par l'ampliation du thorax).

2 h. 17. — Mêmes secousses convulsives spontanées. Les chocs sur la table répétés deux fois, le pincement énergique des orteils ne modifient pas le tracé sur lequel on compte 29 pulsations cardiaques par quart de minute. La pression est de 151 millimètres. Ce tracé est à peu près semblable à celui de la figure 10.

3 h. 7. — L'animal n'a pas cessé d'avoir des secousses convulsives légères de tout le corps. Un peu de raideur tétaniforme des membres par instants ; la queue reste dressée.

3 h. 10. — Même état de l'animal. Pression : 125 millimètres. Pouls : 33 au quart de minute. Le choc sur la table paraît déterminer un léger abaissement de la pression intra-carotidienne. Tracé à peu près semblable à celui de la figure 10.

Quelques minutes plus tard, les conduits de l'hémodynamomètre s'engorgent : on les nettoye.

3 h. 43. — Même état de l'animal. On prend un tracé à peu près semblable à celui qui est reproduit dans la figure 11. Pression moyenne : 140 millimètres, très-inégale. Pouls régulier comme rhythme, irrégulier comme force, paraissant sur le point de s'arrêter par instants. Le choc de la table paraît déterminer une diminution de la tension intra-carotidienne (je dis paraît, parce que les tracés enregistrés, pendant cette minute et la minute suivante, indiquent de telles variations dans la pression qu'il est difficile d'affirmer que le choc sur la table est bien réellement la cause de l'abaissement de pression). On suppose que les modifications qui surviennent dans la pression peuvent être causées par des coagulations qui se sont faites dans les conduits.

On nettoye l'appareil et on prend un nouveau tracé pendant lequel on observe les mêmes changements dans le pouls et la pression intra-carotidienne. Le choc sur la table (*fig.* 11) détermine un abaissement notable de la pression intra-carotidienne. Respiration fréquente n'ayant aucune influence sur le pouls carotidien : 40 respirations par minute.

4 h. 2.—Tracé hémodynamétrique semblable à celui de la figure 12, moins l'abaissement de la pression. Pouls : 32 au quart de minute. Pression moyenne : 145 millimètres. 40 respirations par minute. Un choc violent sur la table détermine pour tout changement un abaissement de la pression moyenne qui devient de 120 millimètres.

4 h. 27. — A chaque instant, des secousses convulsives spontanées,

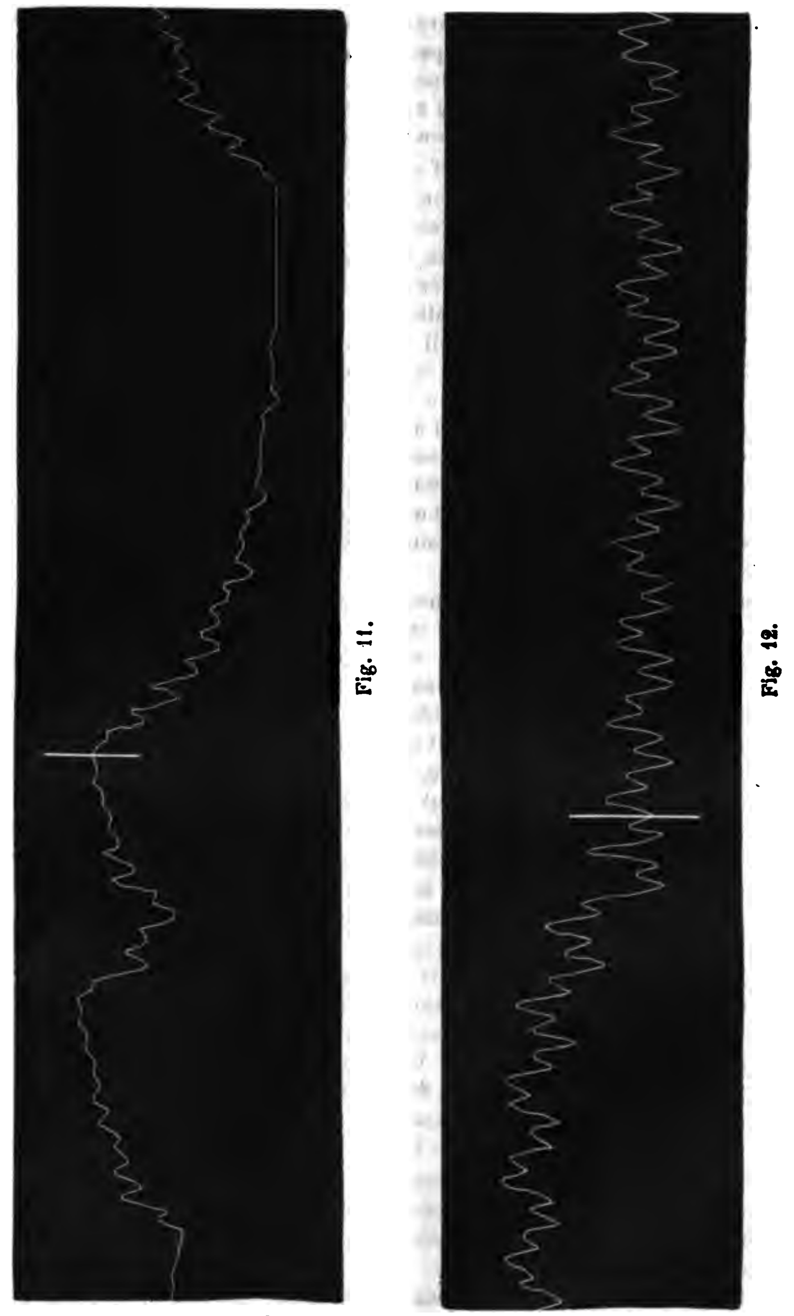


Fig. 11.

Fig. 12.

spasmodiques des membres et de la tête. Pas de modifications dans le pouls ni la respiration. Pression moyenne : 150 millimètres.

Choc brusque sur la table. La pression moyenne devient de 130 millimètres, puis remonte, dans l'espace d'un quart de minute, à son degré d'avant le choc. Immédiatement après, nouveau choc sans résultat. Un quart de minute plus tard, encore un choc suivi presque aussitôt d'un abaissement de la pression moyenne à 120 millimètres (*fig.* 12).

4 h. 40. — On découvre un nerf sciatique et on le lie avec un fil en serrant très-fortement : la pression moyenne diminue. On sectionne le nerf sciatique en arrière de la ligature.

4 h. 45. — On prend un nouveau tracé qui ressemble d'abord à celui de la figure 12. Tension intra-artérielle : 128 millimètres. Pas de changements du pouls ni de la respiration. On faradise le bout central du nerf sciatique sectionné (appareil dit de *Du Bois-Reymond*, bobine mobile au fil induit écartée de 8 centimètres du point où elle recouvre entièrement la bobine au fil inducteur). Presque aussitôt la pression sanguine devient de 150 millimètres ; le pouls est de 28 au quart de minute, avec des pauses rhythmiques; la respiration est ralentie (*fig.* 13). L'animal pousse des gémissements pendant la durée de la faradisation. Aussitôt cette excitation suspendue, le tracé reprend son aspect, mais la pression descend pour quelques secondes à 138 millimètres.

4 h. 47. — Tracé.— On recommence l'expérience du choc de la table et l'on obtient une diminution de la tension intra-carotidienne, comme celui qu'indique la figure 12. On renouvelle l'expérience de la faradisation du bout central du nerf sciatique à 8 centimètres, et le résultat produit est le même que celui que montre la figure 13. Même état du pouls, de la respiration et de la pression.

5 h. 15. — Température rectale, 32°,6. Même état accompagné des secousses spasmodiques de tout le corps. Issue de liquide sanguinolent par la vessie, liquide qui renferme des globules rouges du sang, et des spermatozoïdes en assez grand nombre.

5 h. 18. — Tracé analogue à celui de la figure 12. Choc sur la table : légère diminution de la tension intra-artérielle.

5 h. 20. — Tracé.— Faradisation du bout central du nerf sciatique à 11 centimètres. Comme pouls, le choc fait à 5 h. 18, faible abaissement de la pression (de 122 millimètres à 115 millimètres environ); même état de l'animal, avec augmentation du nombre des mouvements respiratoires qui sont saccadés. Une nouvelle faradisation du sciatique, faite une minute plus tard, donne le même résultat.

5 h. 24. — Faradisation du sciatique à 8 centimètres. Élévation de la pression comme dans la figure 13.

5 h. 25. — Faradisation de la peau à 5 centimètres, puis à 0 centimètre, un excitateur étant appliqué vers la partie postérieure du ventre et l'autre près d'une épaule. Aucune modification du tracé kymographique.

6 h. 5. — Tracé.— Pression moyenne : 115 millimètres. Injection intra-veineuse, par la saphène, de 5 milligrammes de sulfate de strych-



Fig. 13.

Fig. 14.

nine (dans 1/2 centimètre cube environ d'eau et d'alcool). On espère tuer ainsi l'animal.

6 h. 7. — Tracé continué sans interruption. Pression moyenne, 105 millimètres ; pas de changements dans la circulation. Secousses convulsives assez fortes des quatre membres et de la tête ; ces secousses vont en augmentant d'intensité.

6 h. 10. — Le tracé kymographique n'a pas été interrompu un instant; il a toujours le même aspect. Nouvelle injection de 5 milligrammes de sulfate de strychnine par la veine saphène.

6 h. 14. — Même état de l'animal. On n'a pas interrompu le tracé qui est continué. Injection intra-veineuse de 15 milligrammes de sulfate de strychnine dans 5 centimètres cubes d'eau et d'alcool. Secousses continues tétaniformes. La pression moyenne s'abaisse un instant, puis elle augmente jusqu'à 153 millimètres. Pouls, 22 au quart de minute ; pulsations hautes de 9 millimètres. Pas de courbes respiratoires sur le tracé (*fig.* 14).

6 h. 16.—Pression moyenne, 164 millimètres. Même aspect du tracé.

6 h. 18. — Pression moyenne, 105 millimètres, elle a diminué graduellement en même temps que le pouls et la respiration ont reparu sur le tracé, qu'on n'a pas discontinué d'enregistrer, et qui sont redevenus semblables au tracé figure 12, moins la diminution de la tension.

6 h. 22. — Pression moyenne, 82 millimètres. Tracé à peu près semblable à celui de la figure 12. Injection intra-veineuse rapide de 50 milligrammes de chlorhydrate de strychnine (solution ancienne, pour essayer de tuer rapidement l'animal en lui donnant un accès mortel de tétanisme strychnique. Un quart de minute après le moment où l'on commence l'injection, la pression s'abaisse légèrement, sans que le pouls et la respiration soient modifiés. Au bout de ce temps, la tension augmente brusquement ; elle atteint bientôt une moyenne maximum de 110 millimètres. En même temps le pouls devient progressivement plus lent : 27 au quart de minute ; les pulsations atteignent sur le tracé une hauteur de 4 millimètres, et les courbes respiratoires cessent d'exister. Tracé analogue à celui de la figure 14 moins l'augmentation de la pression.

La pression continue à baisser progressivement ; le pouls devient encore plus lent. L'animal a des secousses tétaniformes répétées. 13 pulsations au quart de minute, hautes de 8 millimètres. Respiration spontanée, non interrompue.

6 h. 30. — Injection de 50 milligrammes, comme précédemment.

Les secousses strychniques s'arrêtent. Résolution complète ; pas de respiration spontanée ; persistance des battements du cœur ; impossibilité de provoquer des secousses convulsives ; affaiblissement graduel continu du pouls et de la pression, en même temps que les courbes systoliques s'atténuent jusqu'à ce que le cœur s'arrête entièrement, à 6 h. 35, la pression étant à 0.

Si maintenant on analyse les résultats de cette expérience, on voit qu'un des premiers effets de l'injection

intra-veineuse d'alcool a été la diminution notable du nombre des pulsations cardiaques, des respirations et de la pression, mais cet effet a été bientôt suivi par une accélération notable du pouls et de la respiration.

La pression sanguine artérielle de 137 millimètres est allée en augmentant progressivement jusqu'à la moyenne de 150 millimètres. Le nombre des respirations qui, au commencement, était diminué, a augmenté jusqu'au point d'atteindre 32 et 47 à la minute; la fréquence du pouls a varié considérablement, mais le résultat général est plutôt une tendance à la diminution des battements cardiaques.

L'animal étant dans l'état complet de résolution, on a pratiqué une injection sous-cutanée de 7 milligrammes de sulfate de strychnine pendant que l'hémodynamomètre indiquait la pression moyenne de 127 millimètres.

L'animal étant tranquille, on a vu quelques minutes plus tard la pression augmenter spontanément, tandis que les fortes excitations produites, soit en frappant fortement sur la table, soit en pinçant avec un davier les orteils, ne produisaient aucune variation notable dans le tracé kymographique.

Il est digne de remarque que, tandis que l'animal était tout à fait insensible à ces excitations provoquées, sous le rapport de l'augmentation de la pression sanguine intra-carotidienne, les manifestations de l'empoisonnement strychnique étaient cependant accusées par la raideur des pattes et de la queue et par des secousses caractéristiques.

L'insensibilité de la périphérie du corps, par suite de l'abolition des propriétés de l'axe gris de la moelle par l'alcool, peut expliquer le manque de variation de la pression sous l'influence des excitations périphériques, tandis que la persistance de l'excitabilité du bulbe peut donner la raison de la raideur des membres et des phénomènes convulsifs.

Ce qui est un peu plus difficile à expliquer, c'est la diminution de la pression artérielle, obtenue une heure et demie après l'injection de la strychnine, au moyen des excitations périphériques, comme le choc de la table sur laquelle l'animal était couché.

L'effet contraire a été observé sous l'influence de l'excitation du bout central du sciatique. Cependant l'élévation de la

pression intra-artérielle, résultant de la contraction réflexe de la plus grande partie des vaisseaux du corps, n'a pas été si grande dans ce cas, que celle que l'on observe chez le chien qui n'a pas été alcoolisé.

Conclusions.

De l'ensemble de ces recherches je crois pouvoir déduire les conclusions suivantes :

L'alcool ne me semble donc pas se comporter vis-à-vis de la strychnine comme un véritable antagoniste.

Il produit cependant une diminution notable des manifestations convulsives et peut empêcher la mort qui a lieu, dans les conditions ordinaires, dès les premiers accès.

Les animaux meurent au bout d'un temps plus ou moins long, malgré l'absorption de fortes quantités d'alcool, si la strychnine a été donnée à dose toxique très-considérable.

L'alcool est peut-être le moins dangereux des remèdes qu'on peut employer contre l'intoxication strychnique : son emploi en injections intra-veineuses, sous forme de mélange d'eau et d'alcool, serait certainement moins périlleux que celui du chloral employé de la même façon.

Une dose mortelle d'alcool ne peut être influencée par la strychnine.

La strychnine ne paraît pas avoir d'influence sur l'ivresse alcoolique.

Si les deux substances ont été administrées à doses absolument toxiques, l'individu mourra par les effets réunis des deux substances toxiques.

En terminant, je remercie M. Vulpian des conseils qu'il a bien voulu me prodiguer pendant tout le temps que j'ai pu travailler dans son laboratoire; je remercie aussi M. Bochefontaine, son préparateur, de l'obligeance avec laquelle il m'a aidé dans mes recherches.

III

RECHERCHES SUR LES EFFETS CARDIO-VASCULAIRES DES EXCITATIONS DES SENS,

par **Louis COUTY**, médecin aide-major, et **Augustin CHARPENTIER.**

(Travail du laboratoire de pathologie expérimentale.)

« La sensibilité règle et gouverne la circulation et par suite la nutrition[1] », et cette influence de la sensibilité est aujourd'hui sinon complétement connue, au moins convenablement étudiée.

Pour ne nous occuper que des phénomènes réactionnels immédiats déterminés du côté du cœur et des vaisseaux par une excitation isolée ; et laissant de côté les modifications plus durables que peuvent produire des causes d'irritation prolongée, nous avons à citer encore de nombreux travaux.

Magendie, le premier, croyons-nous, constata que le pincement des pneumogastriques, qu'une excitation galvanique mal localisée augmentaient la tension, et il indiqua l'hémodynamomètre comme un moyen de mesurer la sensibilité[2] : plus tard il constata que l'excitation des racines antérieures et postérieures ont sur la tension des effets différents, la galvanisation des racines postérieures déterminant une augmentation de tension plus considérable, mais précédée d'un abaissement momentané. Mais, opérant sur des animaux normaux avec l'hémodynamomètre, Magendie soupçonna plutôt qu'il ne constata l'existence de troubles cardiaques, et ne donna point la raison des variations de la tension.

M. Cl. Bernard[3] vint confirmer les faits indiqués par Ma-

[1] Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, p. 309.

[2] Magendie, *Leçons sur les phénom. physiques de la vie* et *leçons sur le syst. nerv.* (*Académie des sciences*, 1849).

[3] Cl. Bernard, *Leçons sur le syst. nerveux et leçons sur les subst. toxiques et médicament. et leçons sur la chaleur animale.*

gendie ; de plus, il étudia directement les troubles cardiaques, et ayant montré le rôle des nerfs vaso-moteurs, il put donner des troubles cardio-vasculaires d'origine sensitive une interprétation exacte. Cl. Bernard paraît avoir admis que l'excitation d'un nerf sensitif détermine toujours un ralentissement cardiaque initial, à moins de porter sur des points spéciaux, comme les racines antérieures, ou à moins de variations définies dans les conditions expérimentales, section de la moelle, curarisation, etc. Un fait très-intéressant ressort aussi des expériences du grand physiologiste, c'est que les excitations sensitives peuvent déterminer des réflexes cardiaques très-intenses, sur un animal qui ne présentera du coté des muscles striés aucun trouble émotionnel.

Nous pourrions rappeler les recherches de Ludwig et Thiry, Cyon, Schiff, Owsjannikow, etc., sur le siége des centres vasculo-cardiaques, et le mécanisme des phénomènes réflexes sensitifs; celles de Vulpian, relatives aux effets de l'excitation d'un nerf mixte, le sciatique, sur les vaisseaux du membre opposé, et aussi sur les vaisseaux généraux, soit dans les conditions normales, soit après la myélotomie cervicale, cette dernière contredisant les résultats de Schiff et Owsjannikow : nous pourrions aussi signaler les expériences de Heidenhain sur l'influence des sensations violentes, douloureuses, sur la température où mieux sur la circulation ; les expériences plus nombreuses de Cl. Bernard, de Weber, de Schiff, de Vulpian, de Tarchanoff, Ebstein sur le rôle des pneumo-gastriques dans la conduction de ces réflexes cardiaques; enfin les faits si intéressants fournis par Ludwig, Cyon, Cl. Bernard, Vulpian, relatif à ce nerf sensitif dont l'excitation détermine un abaissement de la tension, *le dépresseur;* mais nous arrivons à un travail plus récent et plus complet celui de F. Franck [1].

Agissant successivement sur les différents nerfs sensitifs, se servant d'excitants variables en les graduant, ayant fait des expériences nombreuses avec des instruments enregistreurs précis, M. Franck a constaté beaucoup de faits nouveaux et d'un grand intérêt ; mais nous verrons par suite de quelles

[1] F. Franck, *Trav. du laborat. de Marey*, 1876.

conditions expérimentales il a été amené à poser des conclusions trop absolues peut-être et à dire que tout phénomène réflexe cardiaque sensitif est constitué par du ralentissement. Nous avons cité déjà des expériences de Cl. Bernard où on obtenait de l'accélération cardiaque primitive après la myélotomie cervicale, ou par l'excitation des racines antérieures; celles où sur des animaux curarisés gardant leur système sympathique intact, l'excitation du sciatique a déterminé souvent de l'accélération, comme M. Vulpian (communication orale), M. Bernard l'ont constaté plusieurs fois, et comme nous l'avons observé nous-même dans quelques expériences auxquelles nous assistions, au laboratoire de pathologie expérimentale ; et nous indiquerons plus loin d'autres conditions expérimentales dans lesquelles nous avons vu l'excitation du sciatique déterminer constamment et d'emblée de l'accélération cardiaque.

Toutes ces expériences établissent les rapports de la sensibilité générale et de la circulation, fixent même quelques-unes des conditions dans lesquelles ils varient; et la question des réflexes cardio-vasculaires dus aux excitations des nerfs sensitifs, bulbo-médullaire est aujourd'hui sinon résolue, au moins bien étudiée. De même, on possède aussi quelques faits précis relatifs aux effets sur le cœur et les vaisseaux d'excitations portant sur des fibres sensitives, non plus périphériques, mais myélencéphaliques, centrales, commissurales.

Indiquons rapidement les expériences de Magendie, Cl. Bernard, Clift, Vulpian, de Bezold, Ludwig et Thiry, etc., excitant la moelle par l'alcool, l'électricité, etc., et obtenant de l'accélération cardiaque, que cette moelle fût intacte ou isolée par une myélotomie cervicale; rappelons l'excitation électrique plus ou moins directe du bulbe, pratiquée par Galvani, Weber, Budge, Schiff, Moleschott, etc., avec des résultats divers, toujours ralentissement cardiaque pour les premiers, quelquefois accélération pour les autres ; citons aussi les excitations mécaniques ou électrique du cervelet, des pédoncles, des corps opto-striés faites par Spiegelberg, Valentin, Schiff, Wagner, Budge, etc., excitations qui auraient déterminé du côté du cœur des troubles variables et de plus inconstants, comme

l'ont constaté Muller, Longet, Vulpian : du côté des vaisseaux, une augmentation de tension constante, au moins pour l'électrisation du pédoncule d'après Vulpian [1] ; et arrivons à d'autres expériences plus récentes et plus précises, relatives à l'action de l'excitation du cerveau ou mieux de ses couches corticales sur les muscles du sympatique et spécialement sur le cœur et les vaisseaux. Indiquée par Schiff, Rouget et, longtemps avant eux, par M. Vulpian, confirmée par Danilewsky avec des expériences faites dans des conditions sûrement défectueuses, cette influence de faradisation corticale sur la circulation fut enfin complétement étudiée dans le laboratoire de pathologie expérimentale par M. Bochefontaine [2], en partie avec la collaboration de M. Lépine.

M. Bochefontaine a constaté que l'électrisation de certains points du cerveau d'un chien, points faciles à préciser, situés là où la substance blanche est plus abondante, déterminait des modifications cardio-vasculaires constantes, mais variables comme forme, accélération ou ralentissement du cœur, ces troubles pouvant se succéder ; augmentation ou diminution de la tension; et nous le verrons, ces résultats ressemblent, en bien des points, à ceux que nous avons obtenus par des excitation d'une autre partie de l'appareil sensitif: c'est en effet en agissant sur des parties sensibles, M. Bochefontaine l'a prouve, sur des fibres blanches, sur des conducteurs aboutissant aux centres réflexes, aux centres mésocéphaliques, que la faradisation corticale, comme du reste les excitations des autres parties du myélencéphale, déterminent des troubles cardio-vasculaires si remarquables.

Mais si les expériences précédentes, que nous avons cru devoir indiquer, devant utiliser plus tard leurs résultats pour interpréter les nôtres, ont établi l'influence sur le cœur et les vaisseaux : 1° des nerfs sensitifs périphériques, mixtes ou isolés comme le trijumeau ; 2° des fibres myélencéphaliques commissurales, sensibles aussi puisqu'elles relient non plus des

[1] *Voir* pour l'exposition de tous ces faits, Vulpian *vaso-moteurs*, t. II, et *Dict. encyclopedique.* — *art. moelle épinière.*

Cl. Bernard, *Lec. sur le syst. nerveux* et *Leçons sur la chaleur animale.*
Longet, *Physiologie*, t. III.

[2] Bochefontaine, *Arch. de physiologie* 1876, p.



organes périphériques, mais les divers organes nerveux encéphalo-rachidiens aux mêmes centres réflexes sensitivo-moteurs, aux centres mésocéphaliques, il reste une troisième partie du système sensitif dont les relations avec la circulation sont encore complétement inconnues ; nous voulons parler de *l'appareil* ou mieux *des appareils sensoriels.*

On sait que les excitations transmises par ces appareils, d'autant plus nombreuses, plus précises, que l'animal est plus perfectionné, arrivent à jouer un rôle prédominant dans tous les phénomènes réunis par Bichat sous le nom de vie de relation, phénomènes intellectuels ou affectifs, mouvements des muscles striés, etc.

Mais si les sens ont sur la vie de relation une si grande influence, n'auraient-ils par aussi une action directe sur les fonctions dites végétatives, et surtout sur la plus importante de ces fonctions, la circulation ; en un mot, l'application d'excitants divers sur le goût, l'oreille, la vue, l'ouïe déterminera-t-elle des troubles cardio-vasculaires, comme l'excitation mécanique ou électrique du sciatique: bien plus, les processus émotionnels plus ou moins complexes, les sentiments peuvent-ils eux aussi réagir sur l'état de la circulation, et y a-t-il entre ces phénomènes purement cérébraux et les phénomènes de la vie végétative des rapports directs, constants, pouvant être étudiés expérimentalement, inscrits par les appareils enregistreurs, telle est la question qui, nous le croyons, n'a pas encore été abordée par les physiologistes.

Certes Magendie a écrit[1]: « Toute impression, toute sensation un peu vive retentit sur le cœur dont elle change et le rhythme et l'énergie des contractions. »

M. Vulpian insistera davantage encore, et même indiquera le mécanisme des réactions vasculo-cardiaques émotionnelles [2] :
« C'est dans les hémisphères cérébraux, écrit-il, que se pro-
« duisent les émotions morales, la joie, la tristesse par exem-
« ple ; et c'est de là que ces émotions vont mettre en jeu, par
« l'intermédiaire d'autres centres (la protubérance), ces réac-
« tions que nous avons nommées émotionnelles. Tous ces phé-

[1] Magendie, *Leçons sur les ph. physiques de la vie*, t. III, p. 159.
[2] Vulpian, *Leçons sur le syst. nerveux*, p. 70.



« nomènes, une physiologie qui n'est pas encore bien loin de « nous les attribuait, d'accord en cela avec la croyance po- « pulaire, à différents viscères, thoraciques ou abdominaux. « On sait qu'il n'en est rien; ce n'est pas par le cœur que les « passions s'exercent : seulement, par l'intermédiaire de cer- « tains nerfs, les émotions et les passions réagissent sur cet « organe; alors des troubles momentanés apparaissent dans « les fonctions du cœur; ses mouvements deviennent plus « rapides, ou bien ils s'arrêtent en apparence, d'où syncope.»

M. Cl. Bernard, dans une leçon justement célèbre[1], résumera en les interprétant les faits d'observations vulgaires qui établissent l'existence de relations intimes entre le cœur et le cerveau : « Chez l'homme, le cœur est le plus sensible des orga- « nes de la vie végétative, et il reçoit, le premier de tous, l'in- « fluence nerveuse cérébrale : le cerveau est le plus sensible « des organes de la vie animale, et il reçoit, le premier de « tous, l'influence de la circulation du sang. Il résulte de là que « ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans « des rapports incessants d'action et de réaction..... dans « une solidarité réciproque d'autant plus intime que l'orga- « nisme devient plus développé, plus délicat,» et Cl. Bernard explique comment « le cœur reçoit réellement l'expression « de tous nos sentiments, et réagit pour renvoyer au cerveau « les conditions nécessaires à la manifestation de ces senti- ments », et il montre de quelle façon le physiologiste peut interpréter ces expressions cœur gros, cœur brisé par la douleur, cœur palpitant aimer de tout son cœur.

Plus tard encore, le grand physiologiste écrira[2] : «Les exci- « tations morales sont, au point de vue physiologique, des phé- « nomènes de sensibilité; elles réagissent sur l'organisme de « la même manière que les stimulations de la douleur ou « des sensations spéciales..... La réaction du moral sur « le physique, longtemps considérée comme inexplicable, « n'est qu'un phénomène physiologique ordinaire, et dont l'in- « telligence ne présente pas plus de difficulté que tous ceux « auxquels nous appliquons notre recherche. »

On le voit, la question de l'influence cardio-vasculaire des

[1] Cl. Bernard, *Leçons sur les tissus vivants*, p. 465, 466.
[2] Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, p. 313.

phénomènes sensoriels et émotionnels, si elle n'était pas encore entrée dans la phase expérimentale, était du moins nettement posée, et même affirmativement résolue : et nous avons cité longuement de telles autorités, justement pour bien montrer l'étendue du sujet; pour indiquer quelles conclusions pourront comporter des expériences précises sur ces phénomènes dont « les psychologistes et les artistes s'étaient autorisés pour faire du cœur le siége et l'emblème des sentiments les plus tendres et les plus nobles de notre âme. »

L'observation expérimentale déjà du reste a fourni quelques faits établissant l'influence des sens, des émotions, sur les phénomènes végétatifs et la circulation.

Examinant la pupille, Cl. Bernard, Schiff, M. Vulpian, etc., constatèrent que non-seulement des excitations d'un nerf sensitif, du nerf optique par l'électricité, de la rétine par la lumière, mais même d'autres excitations purement émotionnelles, déterminaient des variations considérables du diamètre de ce sphincter vasculaire; et nous avons vu souvent M. Vulpian produire ces troubles pupillaires en faisant à un chien des gestes, menaces, etc.

D'autres physiologistes, Cl. Bernard[1] surtout, constatèrent expérimentalement que des sensations gustatives, olfactives, que la vue seule de certaines substances, c'est-à-dire l'excitation émotionnelle correspondante, déterminaient une hypersécrétion salivaire, portant surtout sur la glande sous-maxillaire ; et même dans certains cas, une hypersécrétion gastrique.

Peut-être aussi doit-on rapprocher de ces faits les variations de coloration observées sous l'influence d'excitations diverses, lumineuses ou émotionnelles, chez certains animaux, le caméléon par exemple : phénomène de la vie végétative dans lequel le système nerveux, et peut-être même le système vasculaire jouent, M. Bert[2] l'a montré, un rôle prédominant.

Enfin Schiff[3] a observé, à la suite d'excitation des sens, des troubles variables de la température des centres nerveux : ces troubles ne peuvent s'expliquer que par une modi-

[1] Cl. Bernard, *Leçons sur le syst. nerveux.*

[2] P. Bert, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1876-77.

[3] Schiff, *Arch. de physiologie.*



fication fonctionnelle végétative, soit variation directe des phénomènes nutritifs encéphaliques ; ou mieux, modification des vaisseaux et de la circulation cérébrale.

Sans rechercher d'autres faits expérimentaux établissant l'influence de l'appareil sensoriel et émotionnel sur les fonctions végétatives et la circulation, on peut affirmer que les faits connus jusqu'à ce jour sont très-peu nombreux, et, comme les précédents, difficiles à interpréter.

Pour éviter ces difficultés d'interprétation, nous avons cru plus simple d'aborder directement la question, et de rechercher, à l'aide des instruments enregistreurs, si en agissant sur les sens nous déterminerions des modifications du cœur et des vaisseaux; quelle serait la nature de ces modification; leurs variations, suivant les conditions de l'expérience; leur mécanisme et leurs voies de transmission. Mais, on le conçoit, cette étude expérimentale présentait de telles difficultés d'exécution qu'un moment nous avons craint de ne pouvoir les surmonter.

Pour connaître sûrement l'état exact du cœur et de la tension, nous devions nous servir du kymographe : tous les autres instruments proposés, récemment encore, si ingénieux qu'ils soient, à cause de l'intervention de l'air et de membranes élastiques plus ou moins tendues; à cause de l'interposition de leviers plus ou moins résistants, toutes conditions facilement variables, nous paraissent ne donner ni la tension exacte, ni même des valeurs sûrement et rigoureusement proportionnelles pouvant être comparées (ce qui dans nos recherches était indispensable), soit pour des expériences différentes, soit pour les différentes parties d'une même expérience.

Or, on ne pouvait songer à appliquer le kymographe sur un animal normal, surtout cet animal devant être soumis à des excitations qui détermineraient évidemment des troubles réflexes, respiratoires et convulsifs ; et ces troubles, outre qu'ils rendraient impossible une observation complète, empêcheraient toute interprétation exacte des phénomènes cardio-vasculaires observés. Il est vrai, en nous servant d'excitants légers, nous aurions pu obtenir, comme Magendie, Cl. Bernard, comme Franck pour l'excitation des nerfs sensitifs, comme Schiff pour les variations de température des centres

nerveux, quelque expérience où l'animal, quoique restant immobile, aurait réagi par son cœur et ses vaisseaux. Mais, dans des expériences sur les excitations sensorielles, se condamner à n'employer que des excitants légers, insuffisants à déterminer constamment une réaction générale douloureuse, convulsive; parmi ces excitations ne tenir compte, comme M. Franck, que de celles où l'animal n'a pas fait de mouvements, c'est-à-dire dans lesquelles l'encéphale a été le moins vivement impressionné; en un mot, se placer dans des conditions toujours uniformes d'excitation minima, n'est-ce pas se condamner aussi à une observation incomplète des phénomènes, pouvant entraîner des conclusions inexactes ? Nous avons fait du reste deux séries d'expériences sur deux animaux normaux : la première, tant à cause des mouvements convulsifs qu'à cause des troubles respiratoires, ne nous a donné aucun tracé d'excitation sensorielle pouvant être utilisé ; et, dans la seconde, deux tracés seulement d'excitation légère ont pu être conservés : on le conçoit, nous ne pouvions employer plus longtemps une méthode aussi peu sûre.

Nous avons songé, du reste sans grande confiance, pour empêcher les mouvements généraux, à utiliser les anesthésiques, à doses faibles et qui laissent persister, comme Franck l'a montré pour le chloroforme, les réflexes cardio-vasculaires. Nous avons donc, sur un chien normal, injecté du chloral juste en quantité nécessaire pour empêcher les excitations sensorielles de déterminer des mouvements généraux : or, sur ce chien à peine anesthésié, les excitations les plus intenses des différents sens ont déterminé des variations contestables de la tension, et nulles du côté du cœur. Nous avons répété l'expérience dans d'autres conditions, et, sur un chien qui, paralysé par un autre poison, venait de nous donner des réactions cardio-vasculaires nettes et considérables, nous avons injecté 2 gr. 1/2 de chloral en solution, quantité sûrement insuffisante pour anesthésier un animal de même espèce et de même taille : or, cette dose a cependant suffi pour rendre impossible toute nouvelle réaction cardio-vasculaire.

[2] Vulpian, *Leçons sur le chloral*, (J. l'*Ecole de médecine*).
[3] Carville et Duret, *Arch. de physiologie* 1875.
[4] Vulpian, *Leçons sur subst toxiques.*

Nous devions donc en conclure que les anesthésiques, le chloral, même à doses assez faibles, empêchent les réflexes cardiaques sensoriels. Il les empêche non pas en agissant, comme on l'a dit, sur les centres intra-cardiaques ou les pneumogastriques : car en électrisant ces nerfs d'arrêt sur notre deuxième animal nous les avons trouvés très-excitables, avant comme après la chloralisation ; et M. Vulpian a, du reste, montré bien souvent que l'excitabilité des pneumogastriques persiste avec des doses excessives, 7 à 8 grammes de chloral. Le chloral empêche les réflexes cardio-vasculaires sensoriels, comme il empêche, d'après Hitzig, Carville et Duret, ces autres phénomènes, réflexes aussi vraisemblablement, déterminés par la faradisation corticale. Le choral paralyse les centres myélencéphaliques et, nous le montrerons plus tard, le choral agit même primitivement sur les parties du myélencéphale indispensables aux réflexes sensoriels.

Ne pouvant opérer ni sur des animaux normaux, ni sur des animaux anesthésiés, nous eûmes recours au curare. Cette substance, tout en paralysant les muscles striés et en empêchant les réflexes respiratoires ou convulsifs, laisse complétement intacts, la sensibilité et les phénomènes réflexes du système sympathique comme l'ont établi les expériences de MM. Cl. Bernard et Vulpian. Il est vrai, on pouvait se demander si le curare, tout en laissant intacte l'excitabilité des nerfs sensitifs généraux, n'agirait pas sur les phénomènes plus complexes qui accompagnent l'excitation sensorielle. Il est vrai, le curare, et MM. Cl. Bernard, et Vulpian ont justement insisté sur ce point [1], peut, à dose élevée, paralyser successivement et les pneumogastriques (fibres du spinal), et les différentes espèces de fibres motrices sympathiques, cardiaques ou vasculaires. Mais en surveillant l'application du poison, en la graduant, il est très-facile d'éviter ces périodes ultimes de l'intoxication. Quand on donne juste la dose de poison suffisante pour paralyser la respiration spontanée et que l'on pratique alors la respiration artificielle, les pneumogastriques ou restent intacts, ou se

[1] *Voir* notamment Cl. Bernard, *Chaleur animale*, p. 300. — Vulpian, *Leçons sur les poisons* (*Ecole de médecine*, 1876.)



paralysent avec une extrême lenteur, si bien que M. Vulpian [1] a pu encore les exciter efficacement après 2 ou 3 heures et, on le sait, les autres nerfs sympathiques ne se prennent qu'après celui-ci. Nous le verrons, du reste, il n'est peut-être pas un seul de nos animaux chez lequel nous n'ayons observé, avec des excitations assez fortes, un ralentissement du cœur ou des phénomènes cardio-vasculaires intenses; et ce seul fait nous autorise à affirmer que, dans tous ces cas, l'intégrité de l'appareil nerveux cardio-vasculaire était restée complète.

Toutes nos expériences ont porté sur des chiens, qui sont à la fois des animaux à système nerveux suffisamment impressionnable et d'un usage expérimental facile.

De quels excitants devons-nous faire usage? Nous pouvions songer, à propos de chaque sens, à isoler le nerf ou les nerfs correspondants et à agir sur eux soit mécaniquement, soit à l'aide de l'électricité. Quelques expériences, dues surtout à Magendie, autorisent en effet à penser que ces excitations anormales déterminent cependant de véritables sensations spéciales. Sans délaisser absolument ce genre d'excitations, puisque nous nous en sommes servi dans quelques cas pour le nerf optique, il nous a paru à la fois plus commode et plus naturel d'employer les excitants normaux lumière, sons, substances sapides et odorantes, dont Schiff, dans ses intéressantes recherches sur l'échauffement du cerveau, s'était servi avec succès.

Pour la vue et pour l'ouïe, ces agents étaient d'un emploi facile ; et voici comment nous avons procédé :

Pour agir sur le premier de ces sens, tantôt nous avons placé devant les yeux de nos animaux une lampe à gaz, éclairant autant que cela était possible, en la laissant fixe dans certains cas, en l'agitant dans d'autres expériences ; tantôt, au contraire, après avoir mis les yeux pendant quelques temps dans l'obscurité, nous les avons simplement ouverts en les exposant à la lumière du jour. Notons que celle-ci était ordinairement diffuse dans nos expériences, et que, par notre

[1] Vulpian, *Recherches toxico-physiologiques* (Société de Biologie 1858, p. 35).

installation même, nous n'avons jamais pu disposer d'un soleil ardent, comme cela eût été parfois désirable. Ensuite, curieux de comparer avec les effets de ces agents naturels les résultats de l'excitation artificielle du nerf optique ou de sa terminaison, nous avons voulu, chez quelques animaux, électriser ce nerf après sa section; chez d'autres, aller piquer et gratter la rétine à l'aide d'une aiguille à cataracte ; dans ce dernier cas, naturellement, pour ne pas confondre les effets de la piqûre de la cornée avec ceux du grattage de la rétine, nous laissions toujours entre les différents temps du trajet de l'aiguille dans l'œil un certain intervalle, pendant lequel le cœur et la tension revenaient (quand il y avait lieu) à leur état normal.

Quant à l'organe de l'ouïe, nous pensions, au début, pouvoir l'exciter convenablement en sifflant assez fort aux oreilles du chien, ce qui réussit en effet quelquefois; dans d'autres expériences nous nous servîmes tout simplement d'une pelle à feu assez large que nous frappions soit sur le plancher, soit sur un poêle voisin.

Nous eûmes plus tard l'idée d'amener dans le laboratoire un autre chien bien portant et de nous en servir, comme agent d'excitation, en lui marchant sur la patte et lui faisant ainsi pousser quelques cris de douleur en présence de notre animal : et l'effet produit fut remarquable, comme on le verra dans la suite.

Nous avions soin, en faisant crier le chien, de le soustraire à la vue de l'animal curarisé ; en le plaçant, au contraire, sous les yeux de ce dernier, et, soit en le flattant, soit en le menaçant, nous obtînmes aussi de beaux effets d'excitation émotionnelle de la vue. D'autres effets de même nature furent obtenus en faisant directement à l'animal en expérience des gestes de menaces, soit avec la main, soit avec un bâton.

Pour le goût et l'odorat, nous eûmes recours à des excitants qui, sans sortir du cadre des excitants physiologiques de ces deux sens, étaient peu en rapport avec les conditions ordinaires de la gustation et de l'olfaction chez le chien. Nous eussions désiré faire sentir et goûter à nos chiens des objets répondant à leurs instincts, à leurs habitudes, ou mieux au développement spécial d'une partie de leur appareil sen-

soriel tels que du gibier, de la viande, etc. : malheureusement nous dûmes nous contenter de substances plus immédiatement à notre portée. Ces substances furent, pour le goût, de l'aloès, du sel marin, du sulfate de soude, de l'extrait de coloquinte, que nous portions sur la base de la langue. Pour l'odorat, nous nous servîmes du sulfhydrate d'ammoniaque, d'acide acétique (rarement), d'essence de girofle, d'essence de bergamotte. Nos chiens soumis à la respiration artificielle, nous dûmes injecter directement dans leurs narines ces vapeurs diverses à l'aide d'une poire en caoutchouc dans laquelle elles avaient été préalablement aspirée.

Voici maintenant le détail de nos expériences : nous les rapportons dans l'ordre chronologique, de façon que les effets de l'excitation des divers sens sur le même animal puissent être comparés.

Sens de la vue.

Expérience. I. — Chien curarisé et respirant artificiellement. — Kymographe adapté à l'artère carotide.

a) Les yeux ont été fermés depuis 4 à 5 minutes environ, le cœur bat 60 fois par minute. On ouvre les yeux, et on les expose rapidement à la lumière diffuse du jour. Les pulsations s'accélèrent dès les 3 ou 4 premières secondes, 14 au lieu de 10 dans 1/6 de minute ; en même temps, elles deviennent un peu moins amples, et la tension moyenne s'élève de 1 centimètre 1/2 environ. Les yeux sont refermés après 12 secondes, et le cœur reprend peu à peu son premier rhythme.

b) 5 à 6 minutes après, les yeux étant fermés, le cœur bat 75 fois par minute. On ouvre les yeux comme précédemment, le cœur s'accélère à 100 au bout de 3 à 4 secondes ; les pulsations sont moins amples, la tension est augmentée de 1 centimètre.

c) L'animal subit d'autres excitations sensorielles, puis on lui ouvre les yeux : le cœur, à 112 primitivement, bat à 125 pendant 10 secondes, en même temps que la tension s'est élevée légèrement ; on ferme les yeux, le cœur revient à 115, puis à 110 ; la tension baisse de 1/2 centimètre. — Après 25 secondes de repos on les ouvre de nouveau, le cœur bat à 135, les oscillations du manomètre sont moins amples, la tension moyenne a augmenté de 3/4 de centimètre.

d) On a fermé les yeux pendant 4 à 5 minutes. Le cœur bat 125 fois par minute. Les yeux étant exposés au jour pendant 10 et 12 secondes, le cœur bat à 150, les oscillations sont moins amples de moitié : variation douteuse de tension (augmentation ?) — Après que les yeux ont été fermés depuis 1/2 minute, le cœur est à 130, et les oscillations sont revenues à leur ampleur primitive.



En résumé, pendant toute cette expérience, l'excitation de la vue par la lumière naturelle a produit constamment les mêmes effets : accélération primitive et durable des battements cardiaques, augmentation de la pression artérielle et diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

Sur ce même animal nous excitâmes mécaniquement la rétine. Dans ce but nous nous servîmes d'une aiguille à cataracte que nous enfonçâmes lentement dans l'intérieur de l'œil ; avant la piqûre, le cœur battait 140 fois par minute. La piqûre de la cornée le ralentit très-légèrement sans modifier la pression ; 15 secondes après, on arrive sans changement à la rétine et on la pique. Subitement se produisent des oscillations très-amples, irrégulières et ralenties : les oscillations normales ayant sur le tracé une amplitude de 3 millimètres environ, les dernières s'élèvent à 22 millimètres en moyenne ; leur nombre fut de 22 pendant les 12 premières secondes de la piqûre (110 par minute), et tomba ensuite à 70 par minute pendant les 25 à 30 secondes que dura le grattage de la rétine. Le niveau supérieur des oscillations du manomètre n'avait pas très-sensiblement varié ; le niveau inférieur, au contraire, avait baissé de 2 centimètres au moins sur le graphique. La tension moyenne s'était donc légèrement abaissée. Après l'excitation, les pulsations devinrent progressivement moins amples et plus nombreuses, jusqu'à ce qu'elles attinssent le chiffre de 120 par minute.

Expérience II. — Nous répétâmes l'excitation des yeux sur un autre animal curarisé et respirant artificiellement.

L'ouverture brusque des deux yeux devant la lumière du ciel ne produisit une première fois aucun effet. Il en fut de même après une seconde tentative.

Comment expliquer ce fait, auquel nous ne pouvions nous attendre après les réactions si nettes de notre première expérience ?

Par l'insuffisance de l'excitation ? Sans doute faut-il tenir compte de ce premier facteur, dont nous comprendrons plus tard toute l'importance, surtout par nos faits d'excitation de l'ouïe. Cependant nous devons faire observer, pour la comparaison de nos deux expériences, que nous procédâmes de

la même manière dans l'un et l'autre cas, et que la lumière du jour était sensiblement la même.

L'animal était-il trop profondément curarisé et devenait-il incapable de réagir ? Cette explication ne peut subsister devant la netteté des réactions constatées chez le même animal par l'excitation du goût, de l'odorat et par le grattage de la rétine. Nous excitâmes successivement les deux rétines : il y eut chaque fois diminution notable du nombre de battements du cœur, augmentation d'amplitude des oscillations cardiaques du manomètre, et pour le premier œil pas d'augmentation, pour le deuxième augmentation légère de la tension moyenne, avec quelques irrégularités du rhythme des oscillations.

Nous ne pouvons donc invoquer ici que l'excitabilité particulière de l'animal, facteur dont l'importance, pour tout ce qui touche le système nerveux, est si considérable, de l'avis unanime des physiologistes.

A l'appui de cette opinion voici d'autres expériences.

Expérience III. — Chien incomplétement curarisé et respirant naturellement. Kymographe adapté à l'artère fémorale. On a excité déjà le goût et l'odorat.

a) L'animal étant suffisamment reposé, son cœur bat 108 fois par minute. On ouvre alors les yeux, auparavant maintenus fermés, et on place devant eux une forte lampe de gaz, que l'on agite irrégulièrement d'un côté à l'autre. Pendant cette excitation, le cœur tombe *progressivement* jusqu'à 90 par minute. Au bout de 2 minutes 1/2, on cesse l'excitation; le pouls remonte aussitôt à 124, pour reprendre ensuite en une dizaine de secondes son rhythme primitif. La tension n'a pas varié pendant toute la durée de l'expérience.

b.) On redonne du curare au chien et on établit la respiration artificielle.

On expose alors simplement les yeux à la lumière pendant 18 secondes. L'effet est peu marqué, la tension reste la même et le cœur est légèrement ralenti.

c) Une nouvelle excitation par la projection de la lumière d'une lampe à gaz pendant une 1/2 minute produit un ralentissement plus net du cœur (de 155 à 135), sans modification de la pression.

d) On expose de nouveau les yeux devant la lampe de la même manière, et le cœur qui était à 145 tombe à 135, pour revenir à son rhythme normal après 24 secondes d'excitation.

En somme, chez cet animal, l'excitation de la vue a pro-

duit constamment et d'une manière nette *un ralentissement du cœur*, sans changement de la pression artérielle.

Si l'on veut bien se reporter à nos deux premières expériences, on sera frappé de la diversité des réactions de nos trois animaux, malgré l'uniformité des conditions expérimentales.

Cette diversité s'accuse encore dans les expériences suivantes :

EXPÉRIENCE IV. — Chien curarisé et respirant artificiellement. Kymographe à l'artère fémorale; le cœur bat 180 fois par minute.

a) On ouvre les yeux devant le jour pendant 10 secondes; le cœur tombe à 170, pour remonter à 185 après l'excitation. La tension reste la même.

On excite alors le goût, puis on laisse reposer l'animal.

b) On ouvre les yeux pendant 5 à 6 secondes, et on les referme ensuite, cela à trois reprises différentes. Le cœur s'accélère à chaque fois, la tension ne change pas. A la fin de chaque excitation, se voient quelques oscillations plus lentes et irrégulières.

c) Après une excitation du goût et un repos suffisant de l'animal, on ouvre brusquement un parapluie devant ce dernier, le moyen bizarre mis en usage par Schiff avec succès dans des expériences déjà citées. Réaction nulle, malgré plusieurs essais répétés.

d) Au contraire, aussitôt après, une nouvelle et courte exposition des yeux à la lumière du ciel fait tomber à deux reprises le cœur de 205 à 180, sans changement de la tension.

Cette expérience nous présente donc ce fait curieux de deux modes de réactions différents chez le même animal, et dans des conditions d'expérience paraissant identiques.

EXPÉRIENCE V. — Chien curarisé et respirant artificiellement. Kymographe à l'artère fémorale.

a) L'ouverture des yeux à la lumière ne produit d'abord aucun effet, cela à trois reprises différentes.

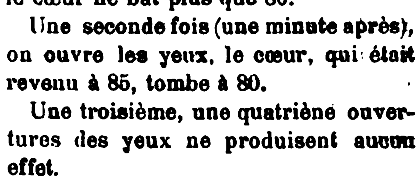
b) On renouvelle deux ou trois fois la même tentative, le cœur s'accélère mais progressivement et régulièrement pendant 5 et 6 minutes, peut-être du fait de l'intoxication curarique.

On laisse alors s'établir la régularité du cœur, puis on excite l'oreille et on fait reposer ensuite l'animal.

c.) L'agitation d'une lampe devant les yeux pendant deux minutes accélère progressivement le cœur (de 100 à 125) et fait monter très-lentement la tension. On cesse l'excitation, le cœur retombe à 110, et la tension redescend en 4 ou 5 secondes de 1 centimètre 1/2.

EXPÉRIENCE VI. — Chien curarisé. On enregistre seulement les battements de cœur à l'aide du cardiographe de Marey.

a) Le cœur bat 90 fois par minute. On ouvre les yeux à la lumière,



le cœur ne bat plus que 80.

Une seconde fois (une minute après), on ouvre les yeux, le cœur, qui était revenu à 85, tombe à 80.

Une troisième, une quatriène ouvertures des yeux ne produisent aucun effet.

b) Après une excitation du goût, on recommence la série des tentatives précédentes. Une première excitation des yeux semble ralentir très-légèrement le cœur, une deuxième et une troisième ne produisent rien, une quatrième donne nettement de l'accélération.



Planche 1.

Expérience VII. — L'animal n'est plus curarisé, mais soumis à une injection de chloral faite par la veine saphène. On se sert, comme dans l'expérience précédente, du cardiographe seul. L'excitation de la vue, pas plus que celle des autres sens, ne produit aucun effet.

Expérience VIII. — Cette expérience, dans laquelle l'animal était curarisé au même degré que dans nos premiers exemples, a donné, pour la vue, des résultats négatifs ou contestables, à cause de leur peu de valeur.

Expérience IX. — Nous avions eu soin, pour augmenter l'excitabilité de l'animal, de le priver incomplétement de nourriture pendant 4 ou 5 jours. Nous le curarisâmes jusqu'à cessation des mouvements respiratoires et nous fîmes alors la respiration artificielle. Le kymographe était adapté à l'artère fémorale.

Après plusieurs excitations de l'ouïe et de l'odorat, le cœur bat normalement 210 fois par minute. On approche la lampe à gaz et on la place devant les yeux du chien. La tension s'élève d'emblée légèrement pendant 8 à 9 se-

condes. Le pouls se ralentit (195 par minute). Pendant 2 minutes, la lampe est agitée devant les yeux de l'animal, la tension reste élevée et monte même toujours un peu, très-lentement. Le cœur s'accélère. Il est à 225 après 1 minute et jusqu'à la fin de l'excitation. Quand on couvre les yeux en retirant la lampe, la tension reste élevée encore pendant 15 secondes et baisse ensuite tout d'un coup. — Le pouls revient à 215.

Ici donc, outre l'augmentation de tension, nous n'avons plus seulement, comme dans les expériences précédentes, soit une simple accélération, soit un simple ralentissement, mais un ralentissement suivi d'accélération.

Expérience X. — Chien curarisé, respirant artificiellement. Kymographe à l'artère fémorale.

a) Le cœur bat normalement 105 fois par minute. On ouvre largement les yeux de l'animal devant le jour. Pendant une dizaine de secondes, le rhythme ne change pas, non plus que la pression.

Mais alors le cœur commence à se ralentir et reste à 85 pendant toute l'excitation, qui dure un peu plus d'une minute. Les oscillations sont un peu plus amples. Après la fin de l'excitation, le cœur, un peu accéléré d'abord, revient en 30 secondes à son rhythme normal. La tension n'a pas changé, il y a seulement une ou deux irrégularités passagères.

b) Après quelques minutes de repos, le cœur est à 135 par minute. On répète la même expérience, et presque aussitôt après l'exposition des yeux au grand jour, la tension s'élève de 2 centimètres 1/2, ses oscillations sont un peu plus amples, le cœur se ralentit (110 par minute), ponr revenir ensuite progressivement à son rhythme normal. La tension retombe de la même manière jusqu'à la fin de l'excitation, qui a duré un peu plus de 1/2 minute. (*Voir* le tracé n° 1.)

c) Après plusieurs excitations des autres sens, on expose une dernière fois les yeux au grand jour. Même ralentissement, même augmentation d'amplitude des oscillations, sans accroissement de tension.

Expérience XI.—Chien curarisé, respiration artificielle; kymographe à l'artère fémorale.

a) On commence par exposer les yeux à la lumière diffuse du ciel. Ralentissement du cœur (de 235 à 195 par minute), et très-légère augmentation de tension.

b) Après une excitation de l'ouïe, on répète l'expérience ci-dessus. Ralentissement aussi net du cœur, sans changement de tension.

c) Après plusieurs excitations de l'ouïe, on porte brusquement une lampe à gaz sous les yeux de l'animal. Ralentissement du cœur avec tendance à l'augmentation de tension.

On replace la lampe devant les yeux du chien, et on l'agite pendant 1 minute environ. Dès le début, le cœur tombe de 215 à 195 par minute, la tension semble augmenter très-légèrement, les oscillations

sont un peu plus amples et présentent une ou deux irrégularités. Peu à peu le cœur reprend son rhythme normal et s'accélère même un peu à la fin de l'excitation.

Comparons maintenant l'ensemble de ces expériences.

Faisant abstraction de celles qui ont donné des résultats négatifs, nous trouvons que l'excitation de la vue par la lumière a produit du côté du cœur, soit une accélération, soit un ralentissement, soit encore une accélération suivie de ralentissement, ou réciproquement un ralentissement suivi d'accélération. Donc, réaction cardiaque essentiellement variable.

Les variations de la tension ont été légères, variables et constituées presque toujours par de l'augmentation. Cette augmentation a coïncidé avec l'accélération et quelquefois même, comme à l'expérience IX, avec le ralentissement cardiaques ; ces variations du cœur pouvant du reste être très-marquées sans aucun trouble de la tension.

Sommes-nous curieux maintenant de comparer avec ces résultats ceux de l'irritation mécanique de la rétine? Nous avons dans ces expériences constamment obtenu une réaction, soit du côté du cœur, soit du côté de la tension artérielle, le plus souvent sur les deux ensemble. Toujours, hormis l'observation I, de léger abaissement, la tension est élevée, les oscillations du pouls sont amplifiées, le cœur est très-ralenti et surtout ses battements sont d'une force très-inégale.

Nous avons répété l'expérience sur 8 yeux, et toujours nous avons obtenu la même forme de tracé que celle décrite précédemment. Dans deux cas, sur le même animal, le cœur n'a pas été modifié (peut-être par curarisation trop complète?).

En résumé, l'excitation de la rétine a paru donner des effets plus constants et un peu moins irréguliers que ceux des excitations lumineuses.

Sur 3 yeux nous avons électrisé le nerf optique après l'avoir sectionné immédiatement derrière l'œil, et le tracé obtenu a été assez différent de celui du grattage de la rétine.

Nous avons eu dans les 3 cas élévation beaucoup plus marquée de la tension (4 à 8 centimètres), accélération *primi-*

tive des battements du cœur et ralentissement consécutif avec le retour de la tension au niveau normal.

Enfin, absence complète de ces pulsations amples et irrégulières dans toutes les expériences précédentes.

Nous devons dire que dans cette expérience, l'excitation devait difficilement se localiser au nerf optique, à cause de la quantité de sang épanché par l'extirpation de l'œil, de la diffusion possible du courant vers des branches du nerf ophthalmique ; aussi nous garderons-nous de tirer des conclusions prématurées de la comparaison des effets produits par l'excitation électrique du nerf optique avec ceux de l'excitation mécanique de la rétine.

Sens de l'ouïe.

EXPÉRIENCE I. — Chien curarisé, respirant artificiellement ; kymographe à l'artère fémorale.

Après d'autres excitations des sens, on laisse reposer l'animal, et, alors, le tracé étant normal, on frappe sur le parquet un coup violent avec un bâton : subitement, chute de la tension très-passagère, puis tout revient à l'état normal. Pas de modification dans le rhythme du cœur.

Quelques secondes après, nouveau coup sur le parquet. Il n'y a qu'un léger sursaut de la tension, sans la chute brusque de la première fois. Pas de changement du côté du cœur.

Un troisième coup ne produit rien.

EXPÉRIENCE II. — Chien curarisé, respirant artificiellement. Kymographe à l'artère fémorale.

On siffle aux oreilles du chien. Pas de modification du tracé.

On frappe un coup subit par terre. Aucune réaction. On recommence à siffler, pas davantage.

Chez cet animal, l'excitation du goût avait déterminé des effets très-nets.

EXPÉRIENCE III. — Chien curarisé, respirant artificiellement. Kymographe à l'artère fémorale.

On siffle aux oreilles du chien. Le cœur est un peu ralenti et montre quelques irrégularités.

EXPÉRIENCE IV. — Chien curarisé, respiration artificielle; kymographe adapté à l'artère fémorale.

a) Le cœur bat 150 fois par minute. On siffle aux oreilles de l'animal, ralentissement du cœur (140 pulsations). On continue à siffler pendant plus de 1/2 minute. Le cœur continue à se ralentir, et offre quelques irrégularités ; il est à la fin à 130, pour remonter à 155 aussitôt après l'excitation. La tension n'a pas changé.

b) On frappe ensuite par terre avec une large pelle plate à charbon en fer.



Tracé 2.

Tracé 3.

La tension s'élève aussitôt de 3 centimètres, et les oscillations cardiaques ne tardent pas à augmenter d'amplitude, en même temps qu'elles se ralentissent. Pendant que la tension est élevée, nouveau coup de pelle par terre, sursaut léger de la tension, oscillations cardiaques irrégulières, devenant encore plus amples et plus lentes, puis chute subite. Un troisième et dernier bruit de pelle ne produit alors qu'un peu d'inégalité des oscillations. Peu à peu celles-ci reviennent à leur état normal. De 155 par minutes, leur nombre était tombé à 110. Les trois excitations se sont succédées à 5 ou 6 secondes d'intervalle. (*Voir* tracé 2.)

Une demi-minute après, de nouveaux coups de pelle sur le sol accélèrent primitivement le cœur avec un léger ralentissement consécutif, le tout sans changement de tension.

c) Après quelques excitations de la vue et du goût, le cœur bat normalement 130 fois par minute. On frappe alors avec la pelle quelques coups sur un poêle voisin. Le cœur se ralentit, de 130 tombe à 105, ses battements sont inégaux et un peu plus amples, la tension *baisse graduellement* de 1 centimètre 1/2, pour se relever plus vite après l'excitation, qui a duré 4 à 5 secondes. Le cœur revient ensuite peu à peu à son rhythme primitif. (*Voir* le tracé 3.)

Il est presque superflu de faire ressortir l'intérêt qu'offre cette expérience où l'on voit les mêmes excitations produire des effets si différents ; le même animal donner tour à tour un simple ralentissement du cœur, puis un ralentissement avec élévation subite de la tension, peu de temps après, une accélération nette, et à la fin un abaissement graduel de la tension avec des battements du cœur ralentis et très-inégaux. Les conditions de la production de telles différences sont loin d'être complétement analysées. On ne pourra pas invoquer, en tous cas, la fatigue de l'animal, quand on verra dans l'expérience suivante des excitations de même nature, encore plus souvent répétées, produire constamment une accélération primitive et très-nette des pulsations cardiaques.

EXPÉRIENCE V. — Chien curarisé. Cardiographe. On a excité la vue et le goût.

a) Le cœur bat normalement 130 fois par minute. On ferme brusquement la porte. Le cœur se mit à battre aussitôt sur le pied de 170 par minute, puis, après 2 ou 3 secondes, se ralentit progressivement jusqu'à 100, pour retrouver, 18 à 20 secondes après l'excitation, son rhythme normal.

b) Le cœur bat 140 fois par minute. Coup de pelle sur le poêle. Aussitôt, accélération très-marquée (210 par minute), suivie de ralentissement progressif, jusqu'à 70 seulement par minute.

c) Avant que le cœur ait repris son rhythme normal et quand il ne bat encore que sur le pied de 80 par minute, on frappe violemment et à coups répétés sur le poêle. Le nombre de pulsations double tout d'abord (160), puis, tout en devenant moins rapide, le cœur reste accéléré pendant les 25 secondes que dure l'excitation et même 4 à 5 secondes après (135 par minute), puis se ralentit brusquement et reste à 80 comme au commencement.

d) Le cœur battant encore 80, un bruit accidentel se produit : aussitôt, accélération brusque. On recommence peu après le bruit de la pelle frappée sur le poêle : nouvelle accélération (120 par minute). On frappe à 3 ou 4 secondes de distance deux nouveaux coups, à chaque fois le cœur s'accélère, mais moins que précédemment.

e) Un quart d'heure après environ, l'animal ayant subi une excitation de la vue et du goût et s'étant ensuite bien reposé, le cœur bat 100. Bruit de pelle : accélération brusque (180) suivie de ralentissement (80). Nouveau bruit de pelle : nouvelle accélération (148) avec ralentissement consécutif (75). Troisième bruit de pelle, troisième accélération (120). Quatrième bruit, accélération à peine sensible ; cinquième et sixième bruits, aucune variation du cœur.

Chaque bruit correspond à trois coups de pelle simultanés. Chaque bruit a été séparé du précédent par un intervalle de 40 à 60 secondes, de façon que le cœur était toujours redevenu entièrement normal.

Notons aussi que cet animal, après avoir cessé de réagir devant ces bruits *répétés*, donna des réactions intenses aussitôt après pour d'autres excitatiions de la vne et du goût.

Expérience VI. — Nos recherches ont porté cette fois sur un animal non curarisé, et attaché simplement sur la table. Nous nous servîmes encore uniquement du cardiographe. Or, nous avons peine à concevoir que dans ces conditions on ait pu souvent obtenir une expérience nette d'excitation. L'irrégularité des mouvements de l'animal, mouvements spontanés, mouvements respiratoires ou mouvements provoqués, nous a rendu impossible, pour notre part, toute lecture des tracés.

Pour utiliser l'animal, nous lui injectâmes dans les veines une solution de chloral suffisante pour l'engourdir. Or, de même que cela s'est passé pour la vue, nous n'avons obtenu, par diverses excitations même intenses du sens de l'ouïe, aucune réaction sur le cœur.

Expérience VII. — On répète le commencement de l'expérience précédente en enregistrant à l'aide du cardiographe les battements du cœur sur un chien normal.

Quand l'animal est assez tranquille, on en profite pour exciter l'ouïe de la manière ordinaire. L'expérience est faite à deux reprises et donne une accélération du cœur, bien moins considérable qu'à l'expérience V.

On donne alors du curare au chien jusqu'à suppression des mouvements respiratoires, on pratique la respiration artificielle, et on répète

trois fois l'excitation de l'ouïe. La première fois, on a nettement de l'accélération suivie de ralentissement, la seconde fois accélération moins nette, la troisième aucune réaction appréciable.

EXPÉRIENCE VIII. — Chien curarisé et respirant artificiellement.

A quatre reprises différentes, des coups de pelle frappés sur le poêle n'impressionnèrent nullement l'animal. Remarquons combien ce manque de susceptibilite est ici curieux, quand l'excitation du goût et de la vue produisent au contraire des effets très-nets.

EXPÉRIENCE IX. — Le même défaut de réaction s'observe dans cette expérience, mais ici il est moins remarquable, en ce qu'il se produit également pour toutes les excitations des autres sens. Seul le grattage de la rétine produit l'élévation de tension ordinaire (sans toutefois de réaction sur le cœur).

EXPÉRIENCE X. — L'animal était à jeun depuis 4 jours au moins. On l'avait curarisé et il respirait artificiellement.

a) Après une excitation de l'odorat, le pouls normal était à 200. On frappe sur le poêle avec la pelle, aussitôt la tension s'élève de 2 centimètres et le cœur s'accélère (220). La tension baisse ensuite lentement, et les battements du cœur tombent peu à peu au-dessous du chiffre initial (jusqu'à 160) pour y revenir bientôt.

b) On renouvelle l'expérience, même élévation de tension primitive, se prolongeant après l'excitation, même accélération du cœur, suivi d'un léger ralentissement.

c) Une troisième excitation donne les mêmes effets un peu moins marqués.

EXPÉRIENCE XI. — Animal curarisé, respirant artificiellement.

Il a déjà subi plusieurs excitations des sens : 2 ou 3 minutes après une dernière excitation de la vue ayant donné des résultats très-intenses, l'on frappe sur le poêle des coups de pelle répétés. Alors, ascension brusque de la tension, cœur ralenti *de plus de moitié*, pulsations d'une irrégularité remarquable, alternatives de chutes et de sursauts brusques de la colonne de mercure, tombant et se relevant tour à tour de 6 centimètres au moins; puis ces oscillations deviennent de moins en moins étendues, les pulsations cardiaques deviennent plus régulières, moins amples, et reprennent peu à peu leur rhythme initial, tandis que la tension retombe graduellement à son premier niveau.

Quand le tracé est redevenu normal, un coup de pelle subit a pour effet d'élever la tension de 2 centimètres en ralentissant le cœur, mais sans produire les irrégularités de l'expérience précédente.

La forme insolite du premier tracé s'explique probablement par l'état d'émotion de l'animal déterminé par les excitations précédentes, car elle reproduit absolument les effets les plus ordinaires des excitations dites émotionnelles que nous décrivons plus loin.

La XII[e] expérience nous a donné un résultat négatif, quoique d'autres excitations, portant sur la vue, aient produit un effet très-net.

Le fait fondamental qui se dégage de toutes ces expériences, c'est encore la diversité des réactions cardio-vasculaires succédant aux excitations de l'ouïe, diversité se montrant non-seulement chez des individus différents, mais encore parfois sur le même animal. Et ici, cette diversité ne paraît pas atteindre uniquement le cœur, elle semble aussi se porter sur les changements de la tension. A propos des excitations de la vue, nous avons remarqué que dans tous les cas de réaction vasculaire manifeste, la tension artérielle s'élevait. Ici, le même fait serait constant si notre IV[e] expérience ne nous fournissait, dans un seul cas, il est vrai, une exception très-nette : or, en physiologie, une exception détruit une règle, au lieu de la confirmer, et nous devons donc admettre que : les excitations de l'ouïe produisent sur le cœur, comme sur les vaisseaux, des effets essentiellement variables.

Sens de l'odorat.

Expérience I. — Chien curarisé, respiration artificielle, kymographe.

Le cœur bat lentement, 60 fois par minute, les oscillations correspondantes de la tension sont très-amples. On fait sentir à l'animal du sulfhydrate d'ammoniaque. Le cœur s'accélère (80) et revient en 20 secondes à son rhythme initial. Pas de changement de la tension. L'amplitude des oscillations cardiaques est seule légèrement diminuée.

Expérience II. — Chien barbet incomplétement curarisé, respirant spontanément, sans mouvements volontaires.

a) Le cœur bat 100 fois par minute, ses mouvements produisent sur le tracé des oscillations d'une amplitude de 5 à 10 millimètres. A peine a-t-on fait sentir à l'animal du sulfhydrate d'ammoniaque que la pression s'élève de 3 centimètres environ, le cœur se ralentit jusqu'à 70, les pulsations ont sur le tracé une amplitude de 30 à 35 millimètres. Dans le nombre, se voient de petites pulsations alternant avec une grande. L'excitation dure 15 à 20 secondes, après quoi le tracé reprend rapidement son caractère primitif.

b) Une seconde excitation de même nature (sulfhydrate d'ammoniaque) produit de même un certain ralentissement du cœur, amplifie ses oscillations, sans paraître modifier d'abord la pression moyenne. Mais on continue à faire sentir l'animal pendant 1 minute : vers le milieu de cette excitation, surviennent des irrégularités remarquables du



tracé : la ligne de pression s'élève, les battements du cœur sont précipités et très-faibles comme amplitude, puis, sans transition, surviennent des oscillations larges, très-lentes et abaissant progressivement la tension moyenne. Celle-ci revenue à son point de départ, le cœur s'accélère de nouveau, la tension se relève, et la même série d'irrégularités continue à se produire. Chacune de ces périodes dure 9 à 10 secondes. Elles se prolongent après l'excitation, mais deviennent de plus en plus courtes, de sorte qu'après 15 à 20 secondes tout est rentré dans l'ordre.

Expérience III. — Le chien est curarisé et respire artificiellement. Cardiographe.

Le sulfhydrate d'ammoniaque paraît ralentir légèrement les mouvements du cœur, en somme pas d'effet très-net.

Expérience IV.— Sur un chien *chloralisé*, on répète à trois reprises les expériences précédentes à l'aide du sulfhydrate d'ammoniaque. Aucun effet sur les mouvements du cœur.

Expérience V. — Chien curarisé respirant artificiellement. Cardiographe.

Le sulfhydrate d'ammoniaque produit nettement un ralentissement du cœur, suivi d'alternatives d'accélération et de ralentissement.

Expérience VI. — L'expérience précédente répétée sur un chien curarisé, cette fois-ci avec le kymographe, ne produit aucun effet.

Expérience VII. — Sur un chien à jeun depuis 4 jours, curarisé et respirant artificiellement. On injecte doucement dans le nez des vapeurs *d'essence de girofle*. Le cœur battant normalement 165 par minute, l'excitation a pour premier effet de l'accélérer jusqu'à 200, en même temps que la tension moyenne *baisse* subitement de 2 centimètres, puis 3 à 4 secondes après, la tension se relève et monte même jusqu'à 2 centimètres au-dessus du niveau primitif ; c'est alors que le cœur se ralentit (135 par minute), et cela persiste 5 secondes environ, tant que dure l'excitation. Le cœur et la pression reviennent alors à leur état primitif.

Une nouvelle excitation à l'aide de l'essence de girofle produit les mêmes effets: chute de la tension de 2 centimètres avec légère accélération du cœur, puis relèvement de la tension jusqu'à 1 centimètre au-dessus de la normale, suivi d'un léger ralentissement du cœur.

Expérience VIII. — On injecte dans le nez d'un chien curarisé, respirant artificiellement, des vapeurs d'essence de girofle. Après une ou deux pulsations inégales, le cœur se ralentit légèrement sans modification de la tension.

La même excitation répétée une seconde fois produit un ralentissement douteux.

Quoique ces expériences soient insuffisantes et par leur nombre et par le manque d'excitants appropriés, elles nous permettent cependant de conclure à l'inconstance et à la variabilité des effets observés, malgré l'apparente analogie des conditions.

Sens du goût.

EXPÉRIENCE I. — *a*) On projette de l'aloès en poudre sur la base de langue d'un chien curarisé (respiration artificielle). Le cœur se ralentit progressivement pendant tout le temps que cette substance reste dans la bouche. De 70 par minute, les pulsations tombent à 50. La tension ne varie pas.

b) Après un certain nombre d'excitations des autres sens et même l'électrisation du nerf optique, on recommence la même expérience sans effet appréciable.

c) On enlève alors l'aloès avec une éponge et on place sur la langue de l'acide acétique. Aussitôt, abaissement de tension de 2 centimètres environ, sans modification du cœur.

Cette expérience est instructive à plusieurs points de vue. La seconde excitation rapprochée de la première montre l'influence de l'épuisement, l'animal ne répondant plus alors à des stimulations d'abord efficaces. Quant à la troisième partie de cette expérience, elle ne peut être rapprochée des deux premières, l'acide acétique ayant, indépendamment de son action spéciale sur le goût, une influence incontestable sur les nerfs de sensibilité générale, le trijumeau. Or, l'abaissement de tension produit par cet agent est à coup sûr fort remarquable, d'une part parce qu'il contredit les effets ordinaires de l'excitation des nerfs sensitifs généraux, d'autre part parce qu'il tient uniquement à une action sur les vaisseaux, enfin surtout parce qu'il n'est pas constant.

Dans une seconde expérience, nous avons vu le même acide produire un ralentissement du cœur (de 95 à 80 par minute) sans variation de la tension, chez un animal très-excitable.

Dans une troisième expérience, au contraire, nous constatâmes une élévation de la tension (de 2 centimètres environ), avec accélération des battements cardiaques (de 150 à 180).

Ces divergences défendent de faire de l'acide acétique un simple excitant de la sensibilité générale, et rapprochent cet agent des excitants spéciaux.

Même inconstance, du reste, dans la réaction produite par l'aloès. L'expérience suivante, en effet, diffère notablement de la première.

EXPÉRIENCE IV. — Chien curarisé. Le cœur étant à 115 par minute, on projette de l'aloès en poudre sur la base de la langue, avec laquelle on le laisse en contact pendant environ 1 minute. Le cœur ne tarde pas à s'accélérer jusqu'à 170, tandis que la tension présente des alternatives d'élévation et d'abaissement peu intenses. Quand on enlève l'aloès, le cœur se ralentit jusqu'à 100 et reprend bientôt son rhythme initial. — Pendant tout le temps de l'accélération, l'amplitude des oscillations cardiaques est restée considérablement diminuée.

EXPÉRIENCE V. — L'aloès semble ralentir légèrement le cœur sans modifier la pression (curarisation et respiration artificielle).

EXPÉRIENCE VI. — Chien curarisé, respirant artificiellement. On se sert encore de l'aloès, et on le laisse cette fois en contact avec la langue pendant 3 minutes. Le cœur était d'abord à 120. Après 20 ou 25 secondes de ralentissement (105), il devint accéléré et resta ainsi pendant tout le contact de l'aloès (130 à 135 en moyenne). Pendant ce temps la pression moyenne, qui avait d'abord semblé s'élever légèrement, eut des alternatives d'abaissement et d'élévation, alternatives très-irrégulières comme durée et toujours faibles comme étendue. Les oscillations cardiaques étaient elles-mêmes irrégulières.

EXPÉRIENCE VII. — La même excitation ne produit sur un autre animal curarisé aucune modification du cœur. Notons que l'animal avait déjà subi maintes autres excitations des sens; et que, entre autres, au début de l'expérience, l'application de sel marin sur la langue avait nettement agi sur les battements cardiaques.

EXPÉRIENCE VIII. — Même effet négatif sur le cœur et aussi la tension, chez un autre chien curarisé. L'animal s'était déjà montré rebelle à différentes excitations de l'ouïe, de la vue et même du goût.

Nous pouvons déjà déduire de ces premières expériences que la même excitation du goût détermine des effets inconstants et variables; nous avons en outre expérimenté d'autres agents, qui n'ont fait que confirmer ce fait.

Le sulfate de soude nous a donné, dans une première expérience, un ralentissement assez net suivi d'irrégularités des mouvements du cœur, sans modification de la tension artérielle moyenne (l'animal était curarisé).

Sur un second chien, également curarisé, la même sub-

stance produit, au contraire, une accélération du cœur, suivie également de battements irréguliers. La tension ne change pas.

Le même animal est soumis ensuite à l'excitation du goût par le sulfate de cuivre en petits cristaux. On observe, comme unique effet, une accélération peu nette des mouvements du cœur.

La coloquinte est essayée dans un cas, sous forme d'extrait, malheureusement on ne peut en analyser l'effet à cause de la coïncidence des mouvements irréguliers de l'animal incomplétement curarisé.

Enfin viennent quelques expériences, dans lesquelles on a employé, comme excitant du goût, le sel marin porté sur la base de la langue. Voici quels ont été les résultats :

Sur un premier chien, soumis à l'influence du curare et respirant artificiellement, on obtient une légère accélération progressive du cœur (de 110 à 125 par minute). La tension s'abaisse d'abord de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, et remonte ensuite peu à peu à son niveau normal pendant tout le temps de l'excitation (celle-ci dura pendant 2 minutes environ).

Notre expérience n° 6, avec l'aloès, a été faite ensuite sur le même animal. Si l'on compare entre eux les résultats de ces deux excitations, on trouve qu'ils diffèrent notablement à plusieurs points de vue : l'aloès produit un ralentissement primitif qui manque ici, une inégalité des mouvements du cœur, une irrégularité des oscillations du manomètre, qui font aussi complétement défaut, mais l'aloès ne donne pas lieu à l'abaissement de tension primitif de notre expérience avec le sel marin.

L'application de sel sur la langue est répétée chez un autre animal curarisé. Ici, accélération très-nette du rhythme du cœur, qui de 95 pulsations par minute, s'est élevée à 130 au bout de 20 à 25 secondes. Cette accélération est suivie d'alternatives irrégulières de battements précipités et de battements ralentis. Pendant la troisième minute que dure le contact du sel, le cœur bat en moyenne 80. A la fin de l'excitation, le rhythme est plus égal et tend à revenir à son état primitif. On enlève le sel 5 minutes après l'avoir mis sur la langue, le cœur bat alors comme avant l'excitation.

Les réflexions que nous inspira la première expérience sont applicables à celle-ci, car chez le même chien, la projection d'alcès sur la base de la langue n'a été suivie d'aucun effet sur le cœur. Les variations de la tension n'ont pu être notées dans un cas ni dans l'autre, le cardiographe seul ayant été mis en usage.

Sur un troisième animal curarisé, qui s'est montré sensible à d'autres excitations des sens, le sel marin ne produit pas d'effet appréciable au cardiographe.

Même résultat négatif sur le dernier chien.

Ainsi il est bien évident que, pour ce qui regarde le sens du goût, le même animal réagit différemment sous l'influence d'agents divers ; que, de plus, le même agent produit sur différents animaux des effets nullement comparables. D'après les indications des sens précédents, nous pouvions nous attendre ici encore au même défaut d'uniformité, et en effet, nous avons du côté des vaisseaux, comme du côté du cœur, des phénomènes essentiellement variables de forme et d'intensité.

Des sensations dites émotionnelles.

Nous avons exposé plus haut, plusieurs séries d'espériences où les excitants employés ont agi directement, en quelque sorte physiquement ou chimiquement, sur les terminaisons nerveuses contenues dans les divers organes sensoriels : et l'action de l'aloès, de la lumière, des bruits divers pourrait *à priori* être comparée à celle d'un courant électrique ou d'un excitant mécanique sur un nerf sensitif quelconque, le sciatique, par exemple.

Nous avons, au contraire, voulu réunir dans un cinquième groupe d'autres excitations, dont l'action pourrait paraître moins directe, moins réflexe, moins automatique en quelque sorte. Dans ces expériences, au lieu d'agir sur les oreilles du chien curarisé par des bruits intenses, variables, nous lui avons fait entendre les cris de douleur d'un autre chien sur la patte duquel nous marchions ; ou au lieu d'agiter devant ses yeux des foyers lumineux quelconques ou des objets divers, nous avons fait à l'animal en expérience des gestes

de menace, ou nous lui avons montré des caresses prodiguées à un autre animal.

Or, pour certaine école, encore bien en dehors des faits d'observation et du domaine de la science, et même pour quelques physiologistes, du reste de plus en plus rares, il y aurait entre les phénomènes provoqués par ces deux ordres d'excitation des différences radicales ; l'aloès sur la langue, l'acide sulfhydrique dans le nez, des bruits violents pour l'oreille déterminant des excitations, perçues à la vérité, mais automatiques, des *sensations* complétement distinctes, *commme nature*, des phénomènes *émotionnels*, *des sentiments* provoqués par la vue d'un autre animal caressé, par des gestes de menace ou des cris de douleur. Aux premiers de ces phénomènes, aux sensations, l'intervention du cerveau ne serait point nécessaire; les seconds, les émotions, ne pourraient exister sans l'activité d'organes spéciaux, intellectuels, sans la mémoire, par exemple, qui vient rappeler à l'animal en expérience la valeur des signes perçus : caresses, menaces ou cris douloureux.

Ce sont là, si nous ne nous trompons, les idées admises sous des formes diverses, il est vrai, et peu précises ; et quoique jugeant cette distinction théorique complétement inadmissible en présence des expériences si curieuses de Longet, de Vulpian [1], sur le siége de la perception des sensations, nous avons cru devoir séparer nos expériences en deux groupes, justement pour constater, s'il était possible, des différences : or, nos résultats prouvent, au contraire, *l'identité d'action* cardio-vasculaire des excitations soit sensorielles, soit émotionnelles, et nos expériences fournissent des faits d'observation précis que devra utiliser tout individu voulant tenter un classement scientifique des phénomènes de la sensibilité.

Nous le verrons, les émotions : « les sentiments qui ont leur point de départ physiologique dans les centres nerveux, agissent sur le cœur comme les sensations périphériques [2]. »

[1] Longet, *Physiologie*, t. III. Vulpian, *Leç. sur le syst. nerveux*, p. 642, 666, etc.

[2] Cl. Bernard, *Leç. sur les propriétés des tissus vivants*, p. 470.



et aussi et surtout comme les excitations sensorielles plus simples, très-comparables aux mouvements réflexes généraux, cris, etc., suscités par M. Vulpian [1] chez des rats, des surmulots, etc., soit par l'excitation d'un nerf périphérique, soit par des bruits divers, les phénomènes réactionnels cardio-vasculaires « peuvent être déterminés par un mécanisme sensitivo-moteur ; mais ils sont souvent aussi provoqués par des phénomènes d'activité *émotionnelle* des lobes cérébraux, et dans ce dernier cas, comme dans le premier, la réaction ne peut être considérée que comme machinale, pour ainsi dire. »

M. Cl. Bernard a pu dire : « Les sentiments que nous éprouvons sont toujours accompagnés par des actions réflexes du cœur ; » et nous montrerons, en effet, que les sentiments, les émotions provoquées expérimentalement sur nos chiens ont déterminé constamment des réflexes vasculo-cardiaques; et de plus, nous verrons qu'entre l'action des sensations simples provoquées par la lumière, etc., et celle des émotions ou sentiments sur le cœur et les vaisseaux, s'il y a des différences, elles portent sur le degré d'intensité et non sur la nature des phénomènes.

Nous allons rapporter nos expériences, en réunissant les excitations émotionnelles par groupe correspondant au sens qui a servi à les transmettre; nous nous occuperons d'abord de la transmission oculaire.

Expérience I. — Chien curarisé, respiration artificielle. *a*) Le cœur bat normalement 100 fois par minute. On s'approche des yeux de l'animal, et on le menace avec la main d'abord, puis avec un bâton, en lui faisant mine de lui donner des coups : le cœur se ralentit graduellement, ses battements deviennent irréguliers. Au bout d'une demi-minute d'excitation, il est tombé à 70. On voit de toutes petites oscillations, soit isolées, soit par séries, succéder à des battements qui ont jusqu'à 4 ou 5 centimètres d'amplitude. Pendant ce temps, la tension suit les irrégularités du cœur. En moyenne, elle tend à baisser légèrement. Tout rentre dans l'ordre après l'excitation et les battements du cœur reprennent leur nombre primitif.

b) Une seconde excitation semblable est faite sur le même animal : même ralentissement du cœur, cette fois moins considérable, parce que l'émotion est moins prolongée, mais aussi net (de 130 à 110).

[1] Vulpian, *loc. cit.*, p. 604.

Fait à noter, on ne remarque pas les irrégularités cardiaques si frappantes du premier tracé. La tension ne change pas sensiblement.

EXPÉRIENCE II. — Chien curarisé, respiration artificielle.

On menace l'animal avec un bâton, comme dans l'expérience précédente. Ralentissement du cœur, qui de 170 tombe à 140. Oscillations cardiaques régulières. Tension non modifiée.

EXPÉRIENCE III. — Chien curarisé de manière à laisser persister la respiration naturelle.

a) On menace l'animal avec le poing ou à l'aide d'un bâton. Le cœur tombe de 120 à 100, ses pulsations, d'abord régulières, deviennent à la fois très-inégales comme durée, comme amplitude et comme hauteur. La tension a baissé primitivement de 1 centimètre environ; elle devient ensuite irrégulière en même temps que les battements cardiaques. (Notons que le chien respire spontanément, ces irrégularités ne sauraient donc être sûrement attribuées à l'excitation.)

b) L'animal étant ensuite complétement curarisé et respirant artificiellement, subit diverses excitations des sens. On renouvelle ensuite devant ses yeux les menaces de tout à l'heure. Le cœur *subit une accélération manifeste* (de 140 à 160) et présente bientôt les irrégularités déjà signalées alors que l'animal respirait spontanément. La tension présente, pendant cette période, des chutes et des sursauts qui vont quelquefois jusqu'à 3 ou 4 centimètres d'amplitude.

c) Une nouvelle émotion semblable produit d'une façon moins marquée le mêmes irrégularités des pulsations cardiaques avec accélération douteuse.

d) On renouvelle encore l'expérience : on remarque primitivement une légère accélération du cœur, dont les battements inégaux troublent faiblement la tension moyenne.

e) Mêmes phénomènes dans deux autres excitations semblables mais moins marqués.

Nous voyons ici, sous la même influence, se produire deux effets contraires : ralentissement du cœur, l'animal ayant sa respiration naturelle; puis accélération, l'animal respirant artificiellement. On ne saurait attribuer cette divergence au degré de l'empoisonnement curarique, d'autres excitations sensibles ayant, dans le dernier état comme dans le premier, donné un ralentissement très-net des mouvements cardiaques. (*Voir* III[e] expérience sur le sens de la vue, III[e] expérience sur l'odorat, II[e] expérience avec l'acide acétique.)

Rapprochée du ralentissement observé dans les deux premiers cas, cette expérience suffit à montrer dès maintenant que des émotions provoquées par le même excitant extérieur, geste de menace, peuvent produire des effets variables non-

seulement sur des sujets différents, mais encore sur le même individu.

EXPÉRIENCE IV. — Chien curarisé, respiration artificielle.

L'animal, dont le cœur a réagi d'une façon très-nette sous l'influence de diverses excitations sensorielles, est soumis aux mêmes menaces que précédemment : aucun changement appréciable au cardiographe.

Nous ne devons plus nous étonner de voir encore intervenir cette susceptibilité particulière à chaque individu en expérience, et qui modifie d'une manière si inattendue les effets d'excitations identiques. L'animal qui fait le sujet de cette expérience présente ceci de remarquable : qu'étant très-sensible aux excitations sensorielles pures, il demeure réfractaire aux excitations de ce cinquième groupe.

EXPÉRIENCE V. — Chien chloralisé.

Résultats négatifs comme ceux de la dernière expérience. L'animal ne réagit pas davantage sous l'influence des excitations de la vue, de l'ouïe, du goût et de l'odorat.

EXPÉRIENCE VI. — Chien curarisé, respiration artificielle.

Des menaces faites avec la main ou avec un bâton n'ont pour effet que de ralentir légèrement le cœur (de 140 à 125), dont les pulsations deviennent en même temps plus amples sans changer sensiblement la pression moyenne.

EXPÉRIENCE VII. — Chien normal. Cardiographe.

On fait devant l'animal des gestes de menace. Légère *accélération* du cœur, de 125 à 140.

On fait mine ensuite de le flatter. *Même accélération*, plus nette encore (de 120 à 145).

En résumé, nous avons vu la même émotion, déprimante suivant la signification reçue, produire sur le même sujet un ralentissement et une accélération, tandis que sur d'autres animaux, elle produisait indifféremment ou une accélération constante ou un ralentissement constant. D'autre part, une émotion supposée agréable et une émotion dite pénible ont toutes les deux, sur le même chien, accéléré le cœur.

Nous allons constater la même variabilité dans les effets d'excitations dites émotionnelles transmises par l'organe de l'ouïe.

EXPÉRIENCE VIII. — Chien curarisé réspirant artificiellement. L'animal est à jeun depuis 4 jours au moins, ce qui a pour effet d'augmenter son excitabilité, à en juger par les réactions déjà données.

a) Le cœur bat normalement 225, pulsations petites et très-régulières. Un chien aboie par hasard dans le chenil voisin du laboratoire, ce qui produit sur notre animal de légères irrégularités de la tension sans modification appréciable des battements du cœur.

b) On amène alors un petit chien dans la salle d'expériences et on lui marche sur la patte de manière à lui faire pousser un ou deux cris. Subitement alors, en 5 ou 6 pulsations, la tension du chien curarisé s'élève de 6 centimètres sans que le nombre des battements du cœur soit modifié. Aussitôt après, surviennent des pulsations amples et lentes (160 par minute), d'une irrégularité remarquable ; ainsi, la tension fait tout d'un coup une chute de 6 centimètres 1/2, puis en 2 pulsations se relève de 10 centimètres ; chute nouvelle, moins considérable, suivie de nouvelles alternatives irrégulières d'élévation et d'abaissement dans lesquelles la tension s'élève parfois jusqu'à 9 centimètres au-dessus du niveau normal et peut descendre à 4 centimètres au-dessous. Après ces irrégularités, qui durent bien 10 secondes, les oscillations reviennent graduellement à leur point de départ en diminuant peu à peu d'amplitude et augmentant de fréquence.

c) Quand le tracé est redevenu normal, on fait de nouveau pousser au petit chien quelques cris de douleur. Même élévation primitive de la tension suivie de ces oscillations désordonnées et ralenties décrites tout à l'heure.

d) Une troisième excitation semblable donne les mêmes résultats, moins marquées. Cinq minutes après on place le petit chien bien en vue devant les yeux de l'animal curarisé et alors on le caresse avec la main : sous cette influence, il fait des mouvements, de petits sauts, et un peu plus tard pousse des cris légers. Immédiatement la pression du chien curarisé s'élève brusquement de 5 ou 6 centimètres, le cœur conservant le même rhythme pendant 7 à 8 secondes. On emmène ensuite le petit chien, et c'est alors seulement que se montre cette phase d'oscillations irrégulières déjà signalée ; elle est ici beaucoup moins marquée, en ce sens que dans une série de pulsations amples et ralenties se produit une seule fois la chute subite de la tension suivie d'un relèvement rapide. Puis la tension décroît peu à peu, en même temps que les pulsations cardiaques perdent de leur amplitude et reviennent au rhythme normal.

Expérience IX. — Chien curarisé, respiration artificielle.

a) On amène un petit chien dans le laboratoire et on le caresse, on lui fait pousser des cris. Cela ne produit d'autre effet sur l'animal en expérience que de ralentir graduellement son cœur (de 90 à 70) dont les pulsations deviennent un peu plus amples; de plus, la tension moyenne s'élève de 1 centimètre environ.

b) On répète l'expérience ; le chien caressé pousse de petits cris. Ralentissement cardiaque, augmentation d'amplitude des pulsations, pas de changement de la tension artérielle. C'est seulement quand le petit chien ne crie plus que l'on voit se produire 7 ou 8 pulsations irrégulières, une pulsation de 3 ou 4 centimètres succédant à



une autre de 5 millimètres d'amplitude, par exemple ; la tension



Tracé 4.

moyenne ne semble pas modifiée; puis le tracé redevient rapidement régulier.

c) Quelque temps après, on fait crier le petit chien, mais cette fois en lui marchant sur la patte. On voit alors la tension de l'animal curarisé s'élever légèrement. C'est à peine si le cœur est ralenti et si ses pulsations deviennent plus amples. Du reste, pas d'irrégularités comme précédemment.

Expérience X. — Un autre chien curarisé (respirant artificiellement) semble moins excitable que les précédents; car, impressionné de même par des cris de douleur d'un autre chien, il répond seulement par 2 ou 3 pulsations irrégulières plus amples et ralenties, sans aucun autre changement du cœur ni de la tension.

Expérience XI. — Chien curarisé, respiration artificielle.

a) On marche sur la patte d'un chien voisin, qui pousse quelques cris douloureux. Élévation subite de la tension avec légère accélération cardiaque; immédiatement après commence cette phase si remarquable de pulsations ralenties et désordonnées que nous avons décrite plus haut. Ici elle se prolonge pendant une demi-minute au moins. Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer au tracé qui reproduit les résultats. (*Voir* le tracé 4.)

b) Nouvelle excitation par un cri unique du petit chien. La même série de phénomènes se renouvelle: augmentation de tension primitive, puis phase de désordre cardiaque.

c) Une troisième excitation semblable, mais plus prolongée, produit des effets non moins remarquables. La tension s'élève brusquement de 7 centimètres sans modification cardiaque. Alors le cœur se ralentit et devient désordonné ; en 2 pulsations, la tension baisse de 5 centimètres; 3 nouvelles pulsations la relèvent ; nouvelle chute de 6 centimètres environ, puis nouvelle ascension encore plus considérable ; troisième chute de 8 centimètres, quatrième ascension suivie elle-même d'une quatrième chute; surviennent ensuite, après que la tension s'est élevée de nouveau, 6 à 7 pulsations régulières d'amplitude moyenne, enfin, ce désordre cardio-vasculaire cesse 30 secondes avant la fin de l'excitation, ayant duré près de 2 minutes.

Nous avons cru inutile de multiplier les expériences, celle-ci nous paraissant suffisante pour établir l'action cardio-vasculaire des excitations émotionnelles; sifflements, cris de douleurs, caresses ou menaces, toutes excitations qui paraissent ne pouvoir agir sans l'intermédiaire de phénomènes intellectuels.

Or, nous l'avons vu dans les expériences précédentes, ces excitations ont eu sur le cœur et les vaisseaux une influence en tout semblable *comme nature* à celle des excitations plus directes : coloquinte, acide sulfhydrique, lumière, bruits vio-

lents... Le cœur a été tantôt accéléré, tantôt ralenti; la tension tantôt augmentée, tantôt stationnaire, tantôt même abaissée; la nature, la forme, l'intensité de la réaction ont varié non-seulement avec l'animal, mais, pour le même animal, avec le moment de l'expérience, etc.

Il n'y a surtout aucun rapport entre la nature de l'excitation, ou mieux de l'excitant, et la forme des phénomènes cardio-vasculaires; et on ne peut, comme Cyon, déjà cité, faire de l'accélération du cœur la caractéristique de certaines excitations dites agréables, et de son ralentissement la caractéristique des excitations inverses : accélération et ralentissement ont pu se produire chez le même animal après la même excitation, gestes de menace, cris, si on la répétait.

Il n'y a donc, en réalité, aucune différence essentielle entre les effets des excitations transmises par les appareils sensoriels, que ces excitations provoquent une sensation simple, probablement protubérantielle, ou qu'elles déterminent un travail plus complexe, intellectuel, émotionnel, d'origine cérébrale[1], et logiquement, nous aurions dû rapporter en même temps toutes nos expériences, plaçant celles où l'oreille a été excitée par des bruits violents à côté de celles où l'animal entendait des cris de douleur, etc., etc.

Ou plutôt il y a une différence, mais une différence dans l'intensité et non dans la nature ou la forme du phénomène : les modifications du cœur et de la tension dans les expériences comprises dans ce deuxième groupe ont été aussi variables comme forme, mais plus considérables comme degré, que celles comprises dans le premier groupe; si bien que la plupart de ces derniers tracés, le tracé IV, par exemple, sont très-comparables, comme étendue, à ceux que produirait une excitation violente du sciatique : nous disons la plupart, puisque cette différence dans l'intensité des phénomènes elle-même n'est pas constante, ces excitations si actives dans quelques cas n'ayant, en effet, rien produit sur quelques-uns de nos animaux.

En résumé, la forme et la nature des réactions cardio-vasculaires sont constantes pour toutes les excitations transmises par les sens; l'intensité des réactions seule varie, sans que ces

[1] Vulpian, *Leç. sur le syst. nerv.*, p. 666, 672, 699, 911, etc.

variations soient constantes. Il n'y a pas deux sortes d'excitations sensorielles, les unes provoquant des sensations simples, les autres des émotions ; il y a, pour les nerfs sensoriels comme pour les nerfs périphériques, des excitations plus ou moins intenses, plus ou moins appropriées à l'animal, «si bien que lorsqu'elles ne dépassent pas une certaine intensité, il ne se produit que des sensations variables suivant le mode et la force des excitations ; lorsqu'elles deviennent très-intenses, elles déterminent une sorte d'agacement de la substance grise, d'où naît la douleur[1]. »

« Les émotions elle-mêmes[2], les sentiments, les penchants, les passions, tous ces phénomènes qui ont pour origine une modification de la substance grise cérébrale... laquelle n'entre pas spontanément en activité et a besoin d'une excitation initiale... modification instantanée pour les premières et s'évanouissant rapidement, plus ou moins durable pour les autres sentiments ou passions, — les émotions, dirons-nous, agissent sur l'appareil circulatoire comme les sensations simples, et « physiologiquement, il faut considérer le cerveau comme la surface nerveuse la plus délicate de toutes, d'où il résulte que les actions sensitives qui proviennent de cette source *sont celles qui exerceront sur le cœur les influences les plus énergiques*[3]. »

II.

Après avoir, dans cette première partie, exposé les résultats de nos expériences, seul moyen d'en donner une idée exacte, il nous faut les résumer.

A) *Les diverses excitations des nerfs sensoriels ont déterminé des modifications immédiates très-nettes et quelquefois considérables du cœur et de la tension ;* et, à ce point de vue, les nerfs sont donc comparables aux fibres sensitives contenues dans les nerfs périphériques, et aussi aux fibres commissurales myélencéphaliques, dont l'excitation détermine aussi des réflexes vasculo-cardiaques. Mais ces réflexes pré-

[1] Vulpian, *Loc. cit.*, p. 546.
[2] Vulpian, *Loc. cit.*, p. 702, 705.
[3] Cl. Bernard, *Leçons sur les tissus vivants*, p. 460.

sentent, quand ils sont d'origine sensorielle, certaines particularités.

Tandis que l'excitation des nerfs sensitifs périphériques détermine toujours les mêmes effets pour le même nerf, au moins en ce qui regarde la tension : augmentation pour certains nerfs, le sciatique, par exemple, abaissement pour d'autres, comme le dépresseur ; tandis que l'excitation des fibres sensitives, soit périphériques, soit commissurales myélencéphalique, déterminera toujours des troubles circulatoires très-marqués, nous avons vu *les phénomènes cardio-vasculaires, d'origine sensorielle, être essentiellement variables ;* ils sont variables comme *intensité*, presque nuls dans certains cas, dans d'autres considérables : variables comme *forme*, accélération ou ralentissement du cœur, augmentation ou abaissement de la tension.

Il nous faut chercher les raisons de ces différences et de cette variabilité.

B) Elles ne sont pas dues à des variations de l'agent extérieur. Nous venons de montrer la complète analogie des divers excitants sensoriels et de ceux dits émotionnels ; nous avons vu aussi d'autres excitants, acide acétique, ammoniaque, irritation mécanique de la rétine, déterminer suivant les cas des phénomènes très-variables de forme et d'intensité : nous en avons conclu que ces substances étaient bien des excitants sensoriels, et que leur action sur les fibres du trijumeau était tout au moins accessoire et négligeable.

En résumé, si on en excepte les effets de la faradisation du nerf optique, qui ont toujours été comparables, chacun de nos excitants, en même quantité, a pu déterminer chez le même animal ou chez des animaux différents, les phénomènes les plus variables de forme, accélération ou ralentissement cardiaque, tension augmentée ou diminuée, et aussi d'intensité. On ne saurait distinguer plusieurs classes d'excitants, les uns émotionnels, les autres sensoriels, les autres mixtes, agissant par les sens spéciaux et par le trijumeau ; et *la nature de l'agent extérieur, sa transmissibilité par l'un ou l'autre des appareils, n'a aucune influence sur la forme ou l'intensité des réactions cardio-vasculaires, d'origine sensorielle.*

C) Le premier facteur, l'excitant, étant éliminé, nous

devons chercher, dans le deuxième, l'excité, les conditions de variation des phénomènes, et nous aurons à distinguer plusieurs causes de différence d'excitabilité, les unes individuelles, les autres expérimentales, les autres, en quelque sorte, *fonctionnelles*, *physiologiques*.

a) Nous avions, dans une de nos premières expériences, constaté un défaut de réaction presque complet de l'animal pour des excitations diverses, et nous en accusâmes le curare, quoique donné aux doses ordinaires. Or, dans deux autres expériences où les animaux avaient aussi fort peu réagi, nous vîmes, avant même la fin des excitations, les symptômes de l'intoxication cesser et la respiration redevenir spontanée, sans que pour cela l'excitabilité sensorielle fût augmentée : sur trois expériences où les doses de curare étaient assez faibles pour n'avoir pas paralysé les mouvements respiratoires, nous vîmes aussi les réactions sensorielles être nulles dans un cas, très-faibles dans l'autre. Les phénomènes cardio-vasculaires sensoriels ayant été très-intenses chez des animaux intoxiqués complétement par le curare, et presque nuls chez d'autres à peine atteints par le poison[1], nous dûmes chercher la raison de l'absence de phénomènes réactionnels dans certains cas, non dans l'agent toxique, mais dans l'animal lui-même *et dans sa moins grande excitabilité*. Du reste, bien d'autres expérimentateurs, et surtout Vulpian, Cl. Bernard, Schiff, Brown-Séquard, ont souvent insisté sur ces différences individuelles de réaction entre des animaux soit de même espèce, soit d'espèce différente. Nous devons dire à ce propos que nous n'avons pas observé, comme Cl. Bernard, pour d'autres réactions vaso-motrices, que par rapport aux réactions sensorielles, une plus grande excitabilité fût spéciale à certaines races ; mais il faut ajouter que pour une question de ce genre, où les facteurs sont si complexes, nos observations sont bien peu nombreuses, et surtout les excitants que

[1] Cette persistance des réflexes sensoriels, c'est-à-dire ayant leur origine dans les parties sensibles les plus élevées chez les animaux entièrement curarisés, confirme complétement les conclusions posées par Cl. Bernard, Vulpian, etc., à la suite d'expériences faites seulement sur le nerf périphérique. Le système sensorio-cérébral restant intact comme le système sensitivo-médullaire. on est bien certain que « le curare sépare complétement le système moteur du système sensitif sur lequel il est sans action. »



nous avons employés ont été bien imparfaits, bien peu appropriés aux instincts, aux habitudes, ou mieux au développement cérébral de nos animaux.

Aussi, tenant grand compte de cette condition, du manque presque complet de réactions cardio-vasculaires sensorielles dans quelques-unes de nos expériences, nous avons simplement conclu, non que les animaux n'étaient pas excitables, mais que les excitants employés étaient trop faibles pour leur degré d'excitabilité.

b) Les réactions sensorielles sont donc très-variables avec l'animal, c'est-à-dire avec ses conditions d'âge, de sexe, de race, de nutrition et de fonctions antérieures ; mais à côté de ces conditions de variation que nous marquons sous le nom d'individuelles, ne pouvant les analyser, il en est d'autres dont l'influence a pu être constatée expérimentalement.

Nous avons vu que le chloral, même à doses faibles et sûrement insuffisantes pour une anesthésie complète, déterminait une suppression complète des réflexes cardio-vasculaires sensoriels. Dans une expérience plus récente, nous avons constaté la même suppression chez un animal trop incomplétement curarisé et très-excitable, auquel nous avons injecté *brusquement* par la veine crurale une dose nouvelle et assez considérable de curare.

Le chloral, le curare, peuvent donc diminuer, supprimer les réflexes cardio-vasculaires sensoriels.

Mais on peut aussi augmenter expérimentalement cette excitabilité réflexe sensorielle.

Dans celle de nos expériences où certainement la réaction cardio-vasculaire a été le plus intense, le chien avait été laissé 3 jours sans nourriture, et dans une autre citée plus loin où l'animal n'avait pas mangé pendant 2 jours seulement, les réflexes furent encore considérables. Sur nos chiens, comme sur les colombes dont parle Cl. Bernard, l'inanition a donc augmenté l'intensité des réflexes cardio-vasculaires sensoriels sans leur imprimer toutefois cette constance de forme, cette tendance au ralentissement cardiaque et à la syncope constatée par Cl. Bernard ; chez nos animaux inanitiés comme sur les autres, il y a eu tantôt du ralentissement et tantôt de l'accélération cardiaque.

Nous avons pu augmenter l'excitabilité sensorielle par un autre moyen, en injectant à l'animal en expérience de la strychnine.

Dans l'expérience suivante que nous résumons, l'animal curarisé avait reçu 1 milligramme de strychnine sous la peau.

a) Etat normal, 130 contractions cardiaques par minute ; pulsations amples de 1 centimètre, régulières. On frappe sur le sol deux forts coups de pelle, alors pulsations peu amples accélérées pendant 5 à 6 secondes (200 par minute), ensuite légèrement ralenties et très-amples, de 3 à 4 centimètres ; pas de variation de la tension moyenne.

b) Un peu plus tard, on siffle aux oreilles du chien ; même accélération primitive du cœur suivie de pulsations très-amples et ralenties ; tension d'abord très-légèrement abaissée puis augmentée de 4 centimètres. Retour graduel à la normale.

c) Lampe à gaz devant les yeux, chute primitive de la tension de 2 centimètres 1/2 sans modification du cœur hormis 2 pulsations légèrement ralenties.

d) Deux ou trois cris légers d'un petit chien, un peu d'accélération du cœur.

e) On appuie sur la patte du petit chien plus fort et plus longtemps; et il pousse des cris plus violents, plus nombreux ; alors accélération primitive du cœur de 150 à 220, élévation de la tension de 5 centimètres, puis pulsations très-amples, irrégulières, ralenties.

f) On caresse silencieusement le petit chien sous les yeux de l'animal en expérience, accélération du cœur puis pulsations irrégulières, augmentation de tension de 1 centimètre.

g) Sifflement, accélération du cœur, abaissement de tension.

h) Essence de bergamotte dans les narines, accélération du cœur.

i) Aloès sur la langue, abaissement progressif de la tension de 3 centimètres; alternatives d'accélération et de ralentissement du cœur très-régulier auparavant, et surtout grandes irrégularités d'amplitude.

k) Acide sulfhydrique dans les narines, élévation subite et considérable de la tension, grandes irrégularités du cœur.

Ainsi donc, dans cette expérience, l'animal strychnisé a réagi vivement sous toutes les excitations sensorielles. Pour pouvoir établir une comparaison plus précise, sur un autre animal, nous avons injecté de la strychnine après avoir fait d'abord quelques excitations.

La quantité de strychnose absorbée a du être petite, car la tension n'a augmentée que de 3 centimètres et cependant il y a eu une augmentation nette de l'intensité de diverses

réactions. Seuls les réflexes provoqués par les cris d'un chien normal ont paru peu varier [1].

Il ressort de tous ces faits que *l'expérimentateur peut*, en plaçant l'animal dans certaines conditions par le chloral, le curare, l'inanition, la strychnine, etc., *augmenter l'intensité des réflexes vasculo-cardiaques d'origine sensorielle*, du reste, sans que leur forme varie.

D) Mais à côté de ces variations d'excitabilité individuelle naturelles, c'est-à-dire dont les conditions ont échappé à l'analyse, ou expérimentales, nous en avons constaté d'autres dans le cours d'une même expérience.

a) Ainsi à côté des animaux dont les réactions ont été moindres pour toutes les excitations, nous en avons observé d'autres qui, très-sensibles pour les excitations transmises par un sens, par le goût ou la vue, par exemple, ne réagissaient pas devant les excitations de l'oreille, ou inversement. En un mot, dans ces cas, par exemple, aux expériences II, IV, VIII, XI, *l'excitabilité ou la conductibilité d'un des appareils sensoriels a paru par rapport aux autres notablement diminuer*.

Il peut donc y avoir encore différence de réaction pour les diverses excitations d'un même sens; ou pour la même excitation à divers moments de l'expérience.

Nous avons vu sur le même animal, la même excitation répétée plusieurs fois, déterminer, suivant les cas, des effets tantôt analogues comme forme, tantôt complétement différents. C'est ainsi que les bruits produits par des coups de pelle ont déterminé sur certains chiens toujours de l'accélération cardiaque ; chez d'autres plus nombreux, tantôt de l'accélération, tantôt du ralentissement initial. C'est ainsi que si dans la plupart des expériences, les effets cardio-vasculaires des diverses excitations ont été assez différents, dans quelques-uns,

[1] Cette augmentation de l'excitabilité sensorielle par la strychnine constatée et mesurée par le kymographe n'est-elle pas un nouveau fait à joindre à tous ceux constatés sur les nerfs sensitifs généraux par Martin-Magron, Vulpian, etc., et qui prouvent que ce poison n'agit pas, primitivement au moins, sur la sensibilité?



la réaction sensorielle a toujours présenté quelques caractères analogues.

Mais à côté de ces différences dans la *forme* des réactions cardio-vasculaires sensorielles d'un même animal, pour la même excitation ou des excitations diverses dans le cours de la même expérience, différences dont nous ne saurions indiquer les causes, il en est d'autres dans *l'intensité* des réactions dont le mécanisme nous a paru plus simple.

b) Etant donné une excitation supposée unique et type, coup de pelle, cri poussé par un autre animal, sifflement et même piqûre de la rétine, etc., si on répète cette excitation à des intervalles très-rapprochés, de façon à la rendre en quelque sorte continue, la réaction cardio-vasculaire, comme nous l'avons plusieurs fois constaté, augmentera considérablement d'intensité, au moins dans une certaine mesure, et sans que cette augmentation soit indéfinie. *Les sensations multiples et successives* déterminées par l'application répétée de l'agent extérieur *paraissent s'accumuler* pour déterminer *une réaction ultime en rapport avec le nombre d'excitations* extérieures.

c) La répétition d'excitations extérieures comparables peut ne peut plus causer de sensation à l'animal. Ce n'est pas qu'il cesse de sentir, de percevoir cette excitation, c'est parce qu'*il s'habitue à cette sensation, qu'il s'y accoutume* par un mécanisme que nous n'avons pas à étudier ici. Cette particularité établit, croyons-nous, une différence très-nette entre les réactions cardio-vasculaires d'origine sensorielle et celles déterminées par une excitation sensitive. On ne s'accoutume pas aux excitations périphériques ; et l'électrisation du sciatique, par exemple, si on la répète, déterminera indéfiniment des réactions circulatoires, à moins que, trop intense ou trop fréquente, elle n'épuise l'animal et ne le rende inexcitable pour toute espèce d'agent. Or, dans nos expériences, il n'y a pas épuisement ; car l'animal accoutumé à une sensation réagit très-vivement, comme nous l'avons constaté plusieurs fois, si on fait agir sur le même sens ou sur un autre sens un excitant différent. Du reste, l'accoutumance elle-même dure peu, et quand, à l'expérience V, par exemple. 20 mi-

nutes après avoir habitué notre animal aux coups de pelle, nous avons à nouveau reproduit le même bruit, les réactions cardio-vasculaires ont été très-intenses.

Après avoir étudié les diverses conditions d'excitabilité individuelles, expérimentales ou physiologiques, accoutumance, etc., qui peuvent faire varier la forme et l'intensité des réactions cardio-vasculaires d'origine sensorielle, il nous faut aller plus loin dans le mécanisme de ces phénomènes.

L'action constatée plus haut du chloral, de la strychnine, poisons myélencéphaliques purs, sur l'intensité de ces réflexes sensoriels, prouverait, s'il en était besoin, que les sensations spéciales agissent sur la circulation par l'intermédiaire des centres nerveux.

Maintenant quel est le mécanisme de cette action?

I. — On pourrait *à priori* admettre une action unique des sens sur le cœur, et expliquer, comme de Bezold dans d'autres expériences, comme Magendie et même Franck pour les excitations des nerfs sensitifs, l'augmentation de la tension par l'accélération du cœur, l'abaissement par un ralentissement. Inversement, on pourrait même, appliquant à ces phénomènes purement nerveux la loi mécanique de Marey, regarder les variations du cœur comme consécutives des variations de la tension.

Mais pour que cette hypothèse, en ces expériences comme en d'autres, fût non pas prouvée mais possible, il faudrait que les deux ordres de troubles du cœur et de la tension fussent dans des rapports constants de forme et d'intensité. Or, nous avons vu souvent le cœur accéléré ou légèrement ralenti, et la tension rester normale; nous avons vu un abaissement de tension coïncider tantôt avec de l'accélération, tantôt avec du ralentissement cardiaque; de même pour l'augmentation.

S'il n'y a eu aucune relation constante entre les troubles du cœur et ceux de la tension, ces deux phénomènes ne jouent pas, l'un par rapport à l'autre, le rôle de cause et d'effet; et l'on doit admettre, *après les excitations sensorielles, deux réactions distinctes : 1° du côté du cœur; 2° dans la tension ou mieux dans les tuniques vasculaires.*

Ces deux ordres de réactions, on peut du reste les isoler en sec-

tionnant les nerfs pneumogastriques, comme nous l'avons fait dans 3 expériences. Sur ces 3 animaux, les mêmes excitants qui, avant la section, avaient déterminé des troubles très-



Tracé 5.

marqués, cardiaques et vasculaires, bruits de pelle, sifflement, lumière d'une lampe, aloès, acide sulfhydrique, cris de dou-

leur, menaces, etc., n'ont plus produit ensuite aucun trouble cardiaque, ni ralentissement, ni même accélération. Sans entrer dans les détails de ces expériences, détails dont ce travail est déjà surchargé, nous renvoyons à la planche V, représentant une excitation produite par des cris de douleur d'un autre chien normal, tracé d'autant plus probant, au point de vue des effets de la section des pneumogastriques, qu'il peut être comparé à celui de la planche IV, obtenu chez le même animal, avant cette section, par la même excitation. En résumé, les *troubles cardiaques produits par les excitations sensorielles sont tous transmis par les nerfs pneumogastriques.*

Les troubles sensoriels diffèrent donc des réactions produites dans le cœur et les vaisseaux par la galvanisation corticale, ou même par l'excitation des racines médullaires, qui persistent, M. Cl. Bernard[1], M. Bochefontaine[2] l'ont montré, après la section des pneumogastriques; ils ont, au contraire, les mêmes voies de transmission que le ralentissement cardiaque produit à la suite de l'excitation des nerfs sensitifs périphériques, médullaires ou même sympathiques, par l'intermédiaire des pneumogastriques comme l'ont constaté Bernstein, de Tarchanoff, F. Franck[3]. Mais il y a entre les excitations des nerfs sensoriels et celle des nerfs sensitifs une différence. Cl. Bernard[4] a montré que l'excitation du nerf sciatique déterminait de l'accélération du cœur, après la myélotomie cervicale par exemple, par l'intermédiaire de nerfs accélérateurs médullaires fournis; Cyon, Cl. Bernard, Colosanti l'ont constaté par la 2e paire dorsale. Or, nous l'avons vu, l'accélération cardiaque d'origine sensorielle est, au contraire, comme le ralentissement, toujours transmise par les pneumogastriques et supprimée par leur section. Comme malgré les expériences de Moleschott, de Herzen, de Schiff, de Rutherfort, etc., on ne saurait admettre dans le pneumogastrique de fibres cardiaques accélératrices, l'accélération primitive du cœur si souvent observée dans nos expériences à la suite d'excitations sensorielles diverses, doit donc être expliquée, étant donnée

[1] Cl. Bernard, *Leç. sur syst. nerveux.*
[2] Bochefontaine, *loc. cit.*
[3] F. Franck, *loc. cit.*
[4] Cl. Bernard, *Leç. sur la chal. animale.*

sa voie de transmission, par une paralysie des fibres d'arrêt du pneumogastrique, et comparée à l'accélération cardiaque produite par la section des vagues.

En résumé, les *réflexes cardio-vasculaires sensoriels sont transmis uniquement par les pneumogastriques, et produits tantôt par l'excitation, tantôt par la paralysie des centres d'origine de ces nerfs.*

II. — Mais où sont situés ces centres réflexes cardio-sensoriels? C'est ce que nous avons voulu rechercher.

a) Nous aurions pu, comme on l'a fait récemment dans des expériences analogues, enlever le bulbe, et avec le bulbe la moelle au niveau des 2[e] et 3[e] paires cervicales, racines qui contiennent, l'un de nous l'a montré[1], presque toutes les fibres d'arrêt cardiaque. Nous n'avons pas employé cette méthode malgré les résultats précis qu'elle a paru donner, pour deux raisons : 1° en dehors de celles que présente sa difficulté, l'ablation du bulbe paralyse tous les vaisseaux, fait tomber la tension, arrête la circulation et, consécutivement, la nutrition de tous les organes des centres nerveux : et ainsi elle met les centres réflexes, quel que soit leur siége, en des conditions de fonctionnement telles qu'ils ne peuvent réagir. 2° L'action de ces centres resterait-elle possible que très-évidemment, s'ils siégent, comme c'est probable pour les excitations sensorielles, au-dessus du bulbe, l'ablation de cet organe empêchera leur transmission; et de l'absence de phénomènes réflexes cardio-vasculaires après la destruction du bulbe, nous n'aurions pu rien conclure, de même que, comme l'a dit M. Vulpian, de ce que la section de cet organe paralyse tous les nerfs moteurs, on n'a jamais conclu qu'ils naissent tous de cette partie de l'encéphale.

b) Nous avions songé à enlever d'autres organes moins nécessaires soit au maintien de la circulation, soit aux diverses transmissions réflexes : les hémisphères. Cette ablation a fourni à Longet[2], à Vulpian[3] des résultats précis, qui établissent l'origine protubérantielle d'autres mouvements réflexes, ou mieux

[1] Couty, Rapport de l'encéphale avec les muscles du sympathique. *Arch. de physiol.*, 1876.

[2] Longet, *Tr. de physiologie*, t. III.

[3] Vulpian, *Leç. sur le syst. nerveux.*

émotionnels, déterminés aussi parles excitations sensorielles, mais dans les muscles striés, et non dans les muscles circulatoires. Mais Vulpian, Longet ont opéré sur des cobayes, des pigeons et surtout des rats, et il eût été bien difficile de curariser ces petits animaux et de leur appliquer un appareil enregistreur, conditions nécessaires d'une observation précise. Or, les mêmes auteurs ont montré que, sur des animaux plus élevés, l'opération ne laisse survivre l'animal que peu de temps, et l'observation pendant la survie est rendue impossible par des phénomènes de coma et de paralysie des centres nerveux. Nous avons cependant essayé l'expérience, et sur un chien curarisé, qui avait très-bien réagi, nous avons ouvert le crâne et enlevé le cerveau, ou mieux simplement sectionné ses pédoncules; mais soit par suite de l'hémorrhagie assez abondante, soit par suite d'une compression du bulbe par le sang épanché, ou par un mécanisme purement nerveux, la tension après l'opération était tombée de 13 à 3 centimètres, les pulsations du cœur étaient très-faibles et peu fréquentes, et, 8 à 10 minutes après l'application du kymographe, la circulation avait complétement cessé. Des excitations sensorielles faites dans cet intervalle ne produisirent aucune espèce de trouble appréciable; mais, on le conçoit, cette expérience dans de telles conditions de circulation n'a aucune valeur.

Nous songeâmes alors, non plus à enlever le cerveau, mais à cautériser ses circonvolutions : seulement, pour que cette destruction puisse prouver quelque chose, étant donnée la suppléance fonctionnelle des diverses parties du cerveau, si bien établie par Lorry, Flourens, Longet, Vulpian, etc., il fallait que cette destruction portât à peu près sur toute la surface du cerveau. Nous avons donc, après avoir trépané le crâne assez largement, cautérisé les deux hémisphères dans une très-grande étendue, avec l'appareil Paquelin; après cette opération, les pulsations du cœur étaient devenues très-irrégulières, et tellement faibles qu'on les sentait à peine; la circulation était très-languissante comme le prouvèrent des plaies diverses, et nous voulûmes attendre que l'animal fût revenu des premiers effets de l'opération, avant de pratiquer des excitations sensorielles. Or, il mourut bientôt après, et il nous fut impossible de continuer l'expérience.

c) Sans nier l'utilité de ces méthodes, ablation des hémisphères, ou cautérisation corticale, et comptant même y recourir dans des expériences subséquentes, nous les avons cru trop peu sûres pour pouvoir en continuer l'emploi, surtout étant donné que nous possédions un moyen plus simple, plus facile, d'agir seulement sur le cerveau et de le supprimer, sans modifier les autres centres nerveux : nous voulons parler de l'obstruction vasculaire par l'injection de spores de lycopode, moyen si souvent employé avec succès par M. Vulpian et ses élèves, et récemment encore par l'un de nous[1] dans d'autres expériences sur les divers organes encéphaliques.

Nous avons donc injecté de la dilution de lycopode vers le cerveau, à l'aide d'une canule placée dans le bout central de l'artère linguale. Dans une première expérience, l'injection trop considérale, 7 à 8^{cc}, et peut-être trop rapide, obstrua tout l'encéphale, comme le prouvèrent et l'examen de la pie-mère et aussi les symptômes : ralentissement initial du cœur ayant duré seulement 5 minutes, puis accélération ; abaissement de la tension dès la 9e minute ; après, une augmentation primitive considérable; troubles caractéristiques de l'arrêt du sang dans tout l'encéphale. Des excitations sensorielles diverses, commencées sur cet animal, 8 minutes après l'injection, ne déterminèrent aucune espèce de trouble circulatoire ; mais il n'était pas besoin d'expérience pour admettre que l'encéphale est nécessaire aux réactions cardio-vasculaires sensorielles.

Dans une autre expérience, plus heureure, le bulbe et la protubérance restèrent complétement intacts; or, voici ce que nous constatâmes :

Sur un chien curarisé, ayant donné par diverses excitations antérieures, des réactions très-marquées consignées aux observations VI, nous injectons parla linguale, vers la carotide, 4 à 5^{cc} dilution de lycopode: la tension, après avoir augmenté de 2^{cm} pendant quelques secondes, redescend de 11^{cm}, valeur normale, à 10^{cm}, puis reste stationnaire; le cœur a été ralenti de 200 à 120 pulsations, mais très-régulier; et ces phénomènes restèrent les mêmes pendant toute la durée de l'expérience.

12 minutes après l'obstruction, on marche sur la patte du même petit

[1] Couty, *Arch. de physiologie*, novembre 1876.



chien normal, dont les cris avaient provoqué auparavant des troubles vasculo-cardiaques aussi intenses que ceux inscrits à la planche IV, ces nouveaux cris tout aussi violents, ne déterminent plus aucun trouble du cœur ou de la tension.

On pratique successivement, à des intervalles suffisants, différentes autres excitations : lumière d'une forte lampe, bruit de coups de pelle, nouveaux cris de l'animal, sans que le kymographe inscrive aucune variation cardio-vasculaire.

Alors on excite le sciatique avec un courant galvanique modéré (9, du chariot Du Boys-Reymond), et cette excitation détermine une accélération considérable et immédiate du cœur durant 15 secondes, puis suivie d'irrégularités, et une augmentation de tension de 6 à 7 centimètrs; 3 à 4 minutes après, les effets de la première excitation étant terminés, nouvelle faradisation du sciatique et mêmes résultats.

Nous abandonnons l'animal, toujours curarisé, et 2 heures après nous revenons : on a, en notre absence, pu cesser la respiration artificielle, et depuis plus de 1 heure, le chien, revenu de sa curarisation, *respire spontanément*, facilement, régulièrement, sans augmentation ni diminution appréciable de la fréquence. Nous appliquons le kymographe: la tension égale 8 cent. 1/2, c'est-à-dire est à peu près normale, si on tient compte des conditions accessoires : curare, respiration artificielle; le cœur est toujours régulier, ses pulsations amples et très-ralenties, 90 par minute.

Alors, nous excitons les divers sens de l'animal par des sifflements, des coups de pelle (cette excitation est employée trois fois), des gestes de menace, et enfin de l'aloès sur la langue. Or, aucune de ces excitations ne détermine la moindre variation du cœur et des vaisseaux. Nous devons le dire aussi, elle n'ont provoqué, croyons nous, aucun mouvement des membres, mais notre attention n'avait pas porté spécialement sur ce point. Alors nous électrisons le sciatique, et immédiatement le cœur s'accélère, puis devient irrégulier, et la tension augmente de 5^{cm} ; de plus il se produit en même temps des convulsions toniques générales, membres dans l'extension, tête portée en arrière, qui persistent assez longtemps après l'excitation. Nous constatons ensuite qu'il y a évidemment hyperesthésie réflexe : car des excitations légères, un pincement d'une patte antérieure, suffisent à provoquer ces convulsions toniques générales.

Nous sacrifions l'animal, et de nombreux lambeaux de pie-mère sont examinés au microscope ; *tous les vaisseaux du bulbe, tous ceux de la protubérance* sont intacts : on trouve quelques spores de lycopode au niveau des pédoncules. On en trouve 2, dans un lambeau de pie-mère situé au niveau de l'insertion protubérantielle du pédoncule, du côté de l'injection ; enfin, les deux carotides et leurs branches sont remplies de spores agglomérés formant des embolies, même dans les branches volumineuses.

Cette expérience, dont toutes les conditions, ont été rigoureusement déterminées, où l'observation a été faite à différentes périodes, la der-

nière éloignée de l'obstruction initiale, suffirait à elle seule pour résoudre la question posée plus haut.

Le bulbe et la protubérance étaient intacts anatomiquement et leur circulation normale; cela est établi et par l'examen histologique de leurs vaisseaux, et par la constatation des troubles entièrement caractéristiques, d'après le travail déjà cité [1], d'une obstruction purement cérébrale.

Bien plus, on peut affirmer que le bulbe et la protubérance intacts anatomiquement, l'étaient aussi *fonctionnellement*, puisque la respiration était normale et régulière; puisque l'excitation du sciatique a déterminé non-seulement des troubles cardio-vasculaires intenses, mais des troubles convulsifs durables et généralisés, suscités même par des excitations légères, tous phénomènes qui, si on s'en rapporte aux expériences d'Owsjannikow, de Kussmaul et Tenner, de Vulpian, indiquent que la protubérance conservait ses fonctions.

Les résultats si précis obtenus dans cette expérience ont été aussi confirmés par une deuxième où 5 centimètres cubes de dilution de lycopode furent injectés à un chien curarisé, puis strychnisé, et surtout très-sensible aux excitations des oreilles. Malgré quelques particularités de forme des troubles immédiats dus à l'obstruction, particularités produites probablement par le strychnisme, 20 minutes et 2 heures après l'obstruction, le cœur, chez cet animal comme chez le précédent, était très-ralenti, et 2 heures après la tension égalait encore 7^{cm} 1/2. Dans l'intervalle, la respiration spontanée avait été possible, mais incomplète, et on dut reprendre la respiration artificielle, interrompue pendant 1/2 heure environ. 20 minutes comme 2 heures après l'obstruction, les excitations sensorielles les plus diverses ne déterminèrent aucun trouble du cœur et des variations contestables de la tension; et aux

[1] Cette expérience est même bien plus complète, bien plus probante que celles que j'ai consignées dans mon travail : l'animal a été observé pendant 3 heures après l'obstruction cérébrale; il avait repris ses fonctions, respiration spontanée, excitabilité réflexe vasculo-cardiaque ou convulsive, et pendant tout ce temps le symptôme circulatoire de l'obstruction cérébrale, le ralentissement cardiaque a persisté. Cette expérience prouve aussi que l'explication de ce phénomène est complexe, comme je l'indiquais du reste dans mon travail, et qu'on ne saurait l'attribuer, comme d'autres troubles moins durables, à une excitation anémique primitive. (*Note de M. Couty.*)



mêmes moments les excitations du sciatique produisirent une fois du ralentissement, deux fois de l'accélération cardiaque, toujours une augmentation de tension de plusieurs centimètres.

Quoique les résultats de cette expérience soient moins complets que ceux de la précédente, cet animal a présenté le signe de l'obstruction cérébrale, le ralentissement cardiaque; cet animal a pu respirer spontanément et certainement le bulbe et probablement la protubérance étaient intacts. Le léger abaissement de tension constaté 2 heures après s'explique par le refroidissement dû à la respiration artificielle trop prolongée. Or, dans ces conditions, les réactions cardio-vasculaires sensorielles ont été supprimées; et seules, celles déterminées par l'excitation du sciatique ont persisté.

Dans une troisième expérience, plus récente, l'animal a survécu plus de 5 heures à l'obstruction, faite cependant dans de mauvaises conditions, alors qu'il était déjà refroidi par une respiration artificielle trop prolongée. L'obstruction portait seulement sur le cerveau, et la protubérance et le bulbe examinés au microscope étaient intacts. La respiration s'est rétablie, et quoique ralentie, difficile, a suffi pendant plus de 10 heures à l'animal : or, sur ce chien, comme sur les précédents, les réflexes cardio-vasculaires sensoriels, très-intenses, avant l'obstruction cérébrale, furent ensuite supprimés.

En résumé, de ces expériences, il résulte que *les excitations transmises par les sens et celles transmises par les nerfs sensitifs généraux agissent sur la circulation par un mécanisme différent.*

Sans tenir compte de deux expériences de cautérisation et d'ablation du cerveau, où l'absence de phénomènes cardio-vasculaires sensoriels pouvait être due à des conditions très-complexes, nous avons constaté cette absence dans trois expériences, dans une au moins, où le bulbe et la protubérance avaient sûrement conservé toutes leurs fonctions comme centre respiratoire, régulateur convulsif, vaso-moteur, etc., mais où le cerveau obstrué avait cessé de recevoir du sang : et nous en devons conclure que *le cerveau est indispensable aux réflexes cardio-vasculaires d'origine sensorielle*, alors qu'il ne l'est pas à ceux d'origine périphérique.

Il y a, en résumé, deux ordres de sensations : les unes d'origine périphérique, agissent directement sur la circulation par *l'intermédiaire du mésocéphale et aussi de la moelle*, comme l'ont prouvé les expériences de Cl. Bernard, Owsjannikow, Schiff, Vulpian et Bochefontaine, et aussi les nôtres citées plus haut; les autres, d'origine sensorielle, produisent des réactions cardio-vasculaires essentiellement variables de forme et d'intensité; et ces réactions *sont les seules auxquelles l'intervention du cerveau est indispensable*.

III.—Quelques faits, indiqués déjà, nous permettent d'aller plus loin ; mais nous le ferons avec toutes les réserves que comportent le petit nombre de nos expériences, et surtout pour montrer la possibilité d'une discussion positive.

Le cerveau, nos expériences le prouvent, est indispensable aux réactions cardio-vasculaires sensorielles. Mais ce cerveau est-il un véritable organe réflexe cardio-vasculaire jouant entre les sens spéciaux et la circulation le rôle du mésocéphale et de la moelle entre les nerfs périphériques et la même fonction ; ou le cerveau est-il seulement un intermédiaire obligé entre le mésocéphale, seul centre cardio-vasculaire réflexe, et l'excitation sensorielle, qui pour agir sur ce centre mésocéphalique a besoin de subir dans le cerveau une sorte d'élaboration ?

Nous croyons devoir rejeter la première hypothèse, parce qu'il est prouvé par les expériences d'Owjannikow, Schiff, Vulpian, etc., etc., et par les nôtres que, seul des organes encéphaliques, le mésocéphale peut agir directement sur les vaisseaux; et conséquemment les variations circulatoires d'origine sensorielle, au moins en ce qui regarde la tension, ne sauraient être expliquées par une action réflexe ayant son point de départ dans le cerveau, organe sans influence directe sur la circulation.

Nous croyons devoir accepter la deuxième hypothèse: *élaboration intermédiaire dans le cerveau de la sensation déjà perçue*, pour les raisons suivantes :

Les expériences de Vulpian et de Longet ont prouvé que la protubérance était le véritable sensorium ; or, nous avons vu les réactions cardio-vasculaires cesser sur des animaux dont les fonctions protubérantielles étaient laissées intactes,

c'est-à-dire qui continuaient à sentir et à percevoir les excitations sensorielles. Les réactions cardio-vasculaires, puisqu'elles ont cessé, là où la sensation devait persister, ne sont donc pas dues à la sensation, à la perception même, mais à un travail ultérieur. C'est aussi par un mécanisme probablement analogue, que nous avons vu des doses très-faibles de chloral; insuffisantes pour anesthésier complétement l'animal et l'empêcher de sentir, en tout cas laissant persister les réflexes cardio-vasculaires dus à l'excitation du sciatique, supprimer au contraire les réactions sensorielles : le chloral et les anesthésiques, comme l'ont montré les expériences de Maurice Perrin, de Cl. Bernard, d'Hitzig, d'Albertoni et Michieli, agissent d'abord sur l'organe nerveux le plus sensible, le cerveau, et rendent ainsi impossible les réactions, auxquelles il est indispensable.

Mais la meilleure preuve que les phénomènes cardio-vasculaires d'origine sensorielle, sont liés non à l'excitation, non à la sensation elle-même, mais à un travail cérébral consécutif et contingent, c'est que la réaction cardio-vasculaire disparaît et varie comme ce trouble cérébral consécutif, quoique la sensation, la perception persistent.

Nous avons vu chez certains animaux la circulation restée normale devant les excitations les plus variées ; pour certains autres, la circulation troublée seulement par quelques excitants, restait intacte pour d'autres agents non moins violents, transmis par le même appareil ou un appareil différent. Dans tous les cas où les chiens n'ont pas réagi, il y a eu évidemment sensation et perception, mais cette sensation ne s'est pas accompagnée du travail ultérieur cérébral indispensable au réflexe. Ce phénomène cérébral est si bien indépendant qu'il peut disparaître, la sensation qui l'a d'abord produit persistant. En effet, nous l'avons vu, si on répète plusieurs fois de suite la même excitation, devant un chien curarisé, le kymographe indique à la première, à la deuxième excitation une réaction violente ; mais ensuite, tant que l'on répétera la même excitation, la circulation de l'animal reste parfaitement intacte ; et elle sera au contraire vivement troublée par des excitants sensoriels différents. L'animal continue bien à sentir, à percevoir l'excitation, on peut

même dire qu'il la perçoit mieux; et si cette réaction cardio-vasculaire disparaît par *l'accoutumance,* c'est évidemment parce que cette sensation, souvent répétée, ne détermine plus dans le cerveau ce travail, émotionnel si l'on veut, qui est le point de départ nécessaire des modifications cardio-vasculaires.

Du reste, il serait facile de montrer, par des faits d'observation vulgaire, que la pâleur, la rougeur, l'accélération ou le ralentissement cardiaque chez l'homme sont liés, non aux excitants extérieurs et à leur perception, mais à des conditions purement cérébrales : un individu ou peu émotionnable ou fortement préoccupé d'un autre côté, ou mieux instruit sur le peu d'importance des excitations perçues, ne réagira pas devant des sensations, qui chez d'autres éveillant une émotion, troubleront vivement sa circulation. On sait aussi que souvent des sensations perçues ne déterminent de pâleur, de rougeur, de tendance syncopale qu'assez longtemps après, quand par un travail intellectuel, souvent compliqué, on s'est rendu compte de la valeur dangereuse ou agréable de la sensation.

En résumé, comme paraît l'admettre Cl. Bernard, quand il dit, parlant des troubles cardiaques émotionnels, « que le cerveau est sans doute le point de départ de l'impression nerveuse » , les réactions cardio-vasculaires d'origine sensorielle sont toujours liées à un travail cérébral intermédiaire, que nous appellerons, si on veut, émotionnel, quoique ce mot métaphysique ait reçu bien des significations.

Et on peut appliquer à ces phénomènes, ce que M. Vulpian disait des phénomènes intellectuels : « Ils ne sont que secondairement engagés dans le phénomène de la sensibilité, et leur intervention n'est que contingente, liée à certaines conditions. » L'excitation extérieure pourra être sentie et perçue , elle n'agira sur le cœur que si elle détermine ce travail secondaire cérébral ; cette émotion déterminera ensuite la réaction cardio-vasculaire comme d'autres réactions, non pas directement, « mais par l'intermédiaire d'autres centres », des centres protubérantiels [1], seuls en rapport direct au moins avec les vaisseaux.

[1] Vulp., *Leç. sur le syst. nerveux*, p. 545-702.



De même que, comme l'ont montré Flourens, Longet, Vulpian, les sensations ont besoin du cerveau pour se transformer en idées, lesquelles entraîneront ensuite par un mécanisme réflexe les mouvements dits volontaires des muscles striés[1]; de même les sensations spéciales, visuelles, auditives, auraient besoin du cerveau et d'un travail intermédiaire pour déterminer consécutivement des réflexes cardio-vasculaires mésocéphaliques.

Le cerveau est donc le point de départ obligé des réactions cardio-vasculaires sensorielles ou émotionnelles, et au point de vue physiologique, il faut avec Cl. Bernard[2], nos expériences le prouvent, considérer le cerveau avec les phénomènes dont il est le siége «comme une surface nerveuse sensitive, la plus délicate de toutes,» agissant comme les autres surfaces nerveuses, sur la circulation, par l'intermédiaire du mésocéphale.

CONCLUSIONS.

Il y a trois ordres de fibres sensitives : bulbo-médullaires, commissurales myélencéphaliques, sensorielles, et seule l'influence sur la circulation des excitations des sens est à peu près inconnue.

Cette influence, nous avons voulu l'étudier directement en appliquant des instruments enregistreurs sur des chiens curarisés et respirant artificiellement. Chaque appareil sensoriel a été excité par des agents divers, aloès, coloquinte, chlorure de sodium, acide acétique, acide sulfhydrique, essences diverses, bruits métalliques, sifflements, cris divers d'un autre chien, lumière diffuse, lampe à gaz, gestes de menaces ou de caresses.

Quoique peu appropriés aux conditions habituelles de fonctionnement de nos animaux, tous ces excitants ont déterminé des troubles *souvent comparables comme intensité à ceux d'origine périphérique*, *mais en différant par leur variabilité.*

Ces troubles sensoriels varient d'*intensité*, pour les diffé-

[1] Vulp., *loc. citato*, p. 666, 672, 674, 694, 703, 705.
[2] Cl. Bernard, *Leç. sur les tissus vivants*, p. 400.



rents animaux, avec certaines conditions individuelles ou expérimentales, pour le même animal, quelquefois avec la voie de transmission, le sens excité; pour le même sens, avec la nature de l'excitant, ou mieux ses conditions d'intensité, de durée ou de répétition.

Ces troubles varient de forme, le même excitant pouvant déterminer sur le même animal ou des animaux différents, de l'accélération ou du ralentissement du cœur, de l'augmentation ou de l'abaissement de tension diversement combinés. *Il n'y a aucun rapport*, entre la nature de l'excitant, entre *la nature présumée de l'émotion consécutive et la nature de la réaction cardio-vasculaire*. Dans ces réflexes sensoriels, les phénomènes cardiaques indépendants des variations de la tension *sont transmis exclusivement par les pneumogastriques. L'intervention du cerveau est indispensable aux deux ordres de phénomènes cardiaques et vasculaires.*

Ces deux caractères distinguent les troubles circulatoires d'origine sensorielle, de ceux d'origine périphérique, et même myélencéphalique.

Le réflexe cardio-vasculaire est lié non à la perception sensitive, mais à un travail cérébral, consécutif et contingent; c'est *ce travail cérébral*, émotionnel si l'on veut, excessivement variable pour la même excitation, qui *réagit secondairement sur la circulation par l'intermédiaire du mésocéphale;* et en résumé, une excitation sensorielle déterminera un réflexe cardio-vasculaire seulement quand elle *sera émotionnelle.*

IV

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES SUR LA RESPIRATION DES ANIMAUX AQUATIQUES,

par MM. **Félix JOLYET** et **Paul REGNARD**.

DEUXIÈME PARTIE.

CHAPITRE PREMIER.

La respiration consiste essentiellement dans l'apport de l'oxygène aux principes constituants du corps, et dans le rejet des produits gazeux d'oxydation, c'est-à-dire de l'acide carbonique. C'est le sang qui dans cet ordre de phénomènes, sert d'intermédiaire entre les tissus et le milieu respirable : d'un côté, il entre en rapport avec le milieu ambiant dans lequel vivent les animaux (air atmosphérique ou eau), pour lui prendre de l'oxygène, et lui abandonner de l'acide carbonique (respiration externe) ; tandis que de l'autre côté, il est en rapport avec les tissus du corps, pour leur prendre de l'acide carbonique et leur abandonner de l'oxygène (respiration interne).

La respiration externe, ou simplement la respiration, s'effectue partout où le sang se trouve en contact suffisant pour l'échange des gaz, avec le milieu respirable, mais principalement dans des organes spéciaux destinés à cette fonction.

Deux grandes sections se partagent les êtres vivants, quant à leur manière de respirer : les uns respirent l'air en nature, les autres respirent l'air dissous dans l'eau. Ces derniers, qui doivent seuls nous occuper ici, constituent une

quantité innombrable d'êtres qui vivent dans nos fleuves et nos mers. Le dernier embranchement de l'animalité tout entier, la presque totalité des mollusques, un grand nombre d'annelés et une classe nombreuse de vertébrés sont doués en effet de la respiration aquatique.

Dans les degrés inférieurs de l'animalité, aucune partie du corps de l'animal n'est spécialement organisée pour cette fonction, le tégument extérieur du corps offre alors une finesse et une perméabilité suffisantes, et sert tout entier et à lui seul à la respiration.

Mais, par suite du perfectionnement organique, la fonction respiratoire tend à se localiser, et un organe spécial, particulièrement affecté à l'exécution des phénomènes respiratoires, se montre dans une partie extérieure et limitée du corps, là où l'eau aérée peut en venir baigner la surface, pour céder au fluide sanguin son oxygène. Ces organes de forme très-variables selon les espèces, ont reçu le nom de branchies, et la respiration est dite alors branchiale. Mais, que ce soit la peau de l'animal qui serve seule à une sorte de respiration diffuse, ou que cette fonction se localise dans des organes spéciaux ou branchies, les phénomènes respiratoires n'en restent pas moins au fond les mêmes, et consistent essentiellement dans un conflit entre l'air dissous dans l'eau et le sang.

La composition du milieu extérieur respirable, c'est-à-dire de l'eau, et celle du milieu intérieur ou du sang, doivent donc nous occuper tout d'abord. Nous verrons ensuite les changements introduits par la respiration dans ces milieux.

§ I. — *Du milieu respirable.*

Le milieu extérieur respirable dans lequel vivent les animaux aquatiques est l'eau, et cette eau contient, à l'état de dissolution, de l'oxygène, de l'azote et de l'acide carbonique, c'est-à-dire les gaz contenus normalement dans l'air atmosphérique.

Nous devons examiner quelles sont les proportions relatives de ces trois gaz et leurs variations. Pour cela nous distinguerons les eaux en deux grandes classes, les eaux douces et les eaux de mer.

A) *Eaux douces.*— Elles comprennent les eaux de sources, les eaux de rivières ou de fleuves, les eaux des lacs et des étangs.

Les eaux de rivières et de fleuves, c'est-à-dire celles qui ont pour origine les eaux de sources qui s'écoulent à la surface du sol, et celles résultant de la fonte des neiges et des glaces sur les hauts sommets des montagnes, ont une composition gazeuse assez variable, suivant qu'elles s'éloignent plus ou moins de leur point d'émergence, c'est-à-dire suivant qu'elles ont subi l'action de l'air et de la lumière, qu'elles ont traversé de grandes cités, etc.

Le tableau suivant, que nous empruntons au travail de M. H. Sainte Claire Deville[1], donne la composition gazeuse des eaux de nos principaux fleuves. Les quantités des gaz y sont données en centimètres cubes et rapportées au litre.

GAZ par litre.	LOIRE, pont de Meung près Orléans.	GARONNE, en amont de Toulouse.	RHÔNE, Genève avant l'Arve.	RHIN, Strasbourg (mai).	SEINE, Bercy (juillet).	EAU d'Arcueil, Fontaine St-Michel.
	cent.cubes.	cent.cubes.	cent.cubes.	cent.cubes.	cent.cubes.	cent.cubes.
Oxygène	20.2	7.9	8.4	7.4	3.9	5 0
Azote..............		15.7	18.4	15.0	12.0	12.7
Acide carbonique..	1.8	17.0	8.0	7.6	16.2	25.6

M. Gréhant qui, à l'occasion de ses recherches sur la respiration des poissons, a fait un certain nombre d'analyses des gaz de l'eau de Seine, a trouvé que ces gaz étaient dissous dans l'eau, dans les proportions de 6 à 8 cent. cub. pour l'oxygène, et de 13 à 17 cent. cub. pour l'azote.

Quant à l'acide carbonique libre, il indique des proportions beaucoup plus fortes (20 à 30 cent. cub. et plus par litre) que celles que l'on signale habituellement dans l'eau de rivière. Cela tient, comme nous l'avons déjà dit, à ce que le procédé d'extraction des gaz de l'eau, et surtout de l'acide carbonique, par la pompe à mercure, est un procédé beaucoup plus parfait que tous les autres. Les nombreuses analyses des gaz de l'eau que nous avons été amenés à faire, à propos de

[1] *Ann. de chim. et phys.*, t. XXIII, p. 42.

chacune de nos expériences, et que l'on trouvera consignées plus loin, s'accordent parfaitement avec celles de M. Gréhant.

L'eau de rivière, en outre de l'acide carbonique simplement dissous, contient encore une quantité assez élevée de ce gaz (60 à 70 cent. cub. par litre), fixée à la chaux, et qui ne se dégage dans le vide qu'après l'addition d'un acide.

Les eaux des lacs et des étangs, comme celles des cours d'eau, sans cesse exposées au contact de l'atmosphère, absorbent et tiennent en dissolution une certaine quantité d'air, et suffisent aux besoins de la respiration d'un grand nombre d'animaux. Nous en donnerons, comme exemple, l'analyse que nous avons faite de l'eau de l'étang de Ville-d'Avray (mai) :

Oxygène (par litre d'eau)	7,9
Azote	15,0
Acide carbonique libre	3,8
Acide carbonique combiné	20,0

B) *Eaux de mer*. — L'eau de mer est caractérisée par la grande quantité (25 à 40 gr. par litre) de chlorure de sodium ou sel marin qu'elle contient. Mais les matériaux gazeux qu'elle renferme (oxygène, azote, acide carbonique) doivent seuls nous occuper ici.

Morren[1] et Lewy[2] ont analysé les gaz contenus dans l'eau de mer. La proportion des gaz dissous varie entre le 30e et le 45e du volume de l'eau ; mais ces gaz renferment jusqu'à 32 et même 38 0/0 d'oxygène.

Nous avons fait nous-mêmes un grand nombre d'analyses des gaz de l'eau de mer. L'extraction en a été faite par la pompe pneumatique à mercure. Nous distinguons les gaz simplement dissous (oxygène, azote et acide carbonique), c'est-à-dire se dégageant sous l'influence du vide et de la chaleur seuls, et l'acide carbonique lié se dégageant de l'eau après l'addition d'un acide.

[1] Recherches sur les gaz que l'eau de mer peut tenir en dissolution (*Ann. de chim. et phys.*, 1844, 3e série, vol. XII, p. 41).

Recherches sur la composition des gaz que l'eau de mer tient en dissolution dans les différents moments de la journée (*Ann. de chim. et phys.*, 1846, 3e série, t. XVII, p. 5).



Les résultats de quelques-unes de nos analyses se trouvent compris dans te tableau suivant :

Gaz de l'eau de mer (rapportés à 1 litre d'eau).

GAZ LIBRES.			CO^2 LIÉ.	OBSERVATIONS.
Oxygène.	Azote.	Acide carbonique.		
5.6	13.7	3.6	43.7	Croisic (septembre).
6.34	14.1	4.9	42.9	*Idem.*
5.7	12.9	2.1	41.5	*Idem.*
5.7	14.0	5.0	62.0	Dieppe (octobre).
4.5	12.5	9.2	35.5	Concarneau (août).
4.8	12.8	9.4	36.0	*Idem.*

La composition gazeuse de l'eau de mer, à la surface, varie dans une certaine mesure, suivant les parages et les divers moments de la journée, et suivant la grandeur des marées. Cette dernière cause porte surtout son influence sur la proportion de l'acide carbonique combiné, qui diminue ou augmente suivant que la marée est faible ou forte. Toutes ces variations n'ont d'ailleurs qu'une importance secondaire. Ce qu'il importe surtout de connaître, c'est de savoir comment varient l'oxygène et l'acide carbonique dissous, à mesure que la profondeur de l'eau augmente.

Les dragages faits au fond du Gulf Stream, dans une des explorations du steamer *Bibb*, des Etats-Unis, ont fait connaître des faits d'une haute importance zoologique, aux deux naturalistes L. F. Pourtalès et L. Agassiz, chargés de la direction des opérations du dragage. C'est qu'il existe dans les profondeurs de la mer des faunes particulières, renfermant des quantités innombrables d'animaux ; les espèces qu'on y rencontre n'y sont pas moins variées que sur les rivages les plus fertiles. La vie animale ne diminue donc pas graduellement, comme on l'avait pensé, à mesure que l'on descend au-dessous de la surface de l'océan, pour disparaître complétement dans les eaux profondes.

Dans l'expédition du *Porcupine*, dirigée par W. Thomson et W. B. Carpenter, et entreprise dans le but d'explorer le fond de la mer, entre le nord de l'Ecosse et les îles Féroë, les

dragages ont été poussés à 1476 brasses anglaises (2609 mètres) et même jusqu'à 2435 brasses (4431 mètres), et ont démontré qu'il n'y a, en réalité, pas de limite de profondeur pour la vie animale au fond de l'océan.

La présence de types si nombreux et si variés dans les eaux profondes, pouvait faire prévoir que l'eau devait contenir de l'oxygène dissous en quantité suffisante, pour rendre compte de la respiration de la faune. Et en effet, les analyses des gaz contenus dans l'eau de mer, faites pendant l'expédition du *Porcupine* par W. L. Carpenter, ont confirmé ces prévisions. Des échantillons d'eau ont été recueillis, non-seulement à la surface, mais encore à de grandes profondeurs, et les gaz séparés de l'eau par l'ébullition ont été analysés.

Trente analyses de l'eau de la surface ont donné la moyenne suivante calculée sur 100 parties de gaz, par litre d'eau.

Ox.	25,1
Az.	54,2
CO^2.	20,7

Un fait qui ressort des analyses de Carpenter, c'est que, d'une manière générale la proportion d'oxygène de l'eau diminue, et celle de l'acide carbonique augmente, à mesure que la profondeur s'accroît, comme le montrent les analyses suivantes, faites de 50 en 50 brasses, à partir de 750 brasses jusqu'au fond situé à 862 brasses (1568 mètres)

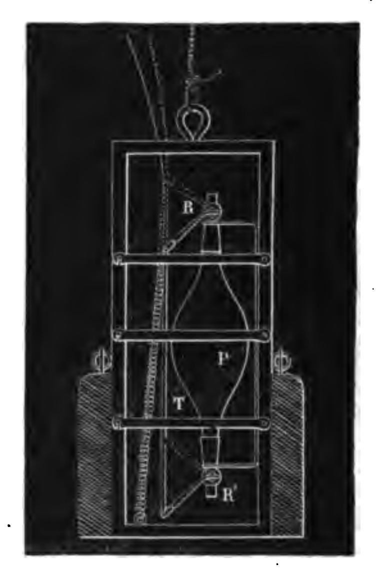
GAZ.	750 BRASSES.	800 BRASSES.	862 BRASSES.
Oxygène........................	18.8	17.8	17.2
Azote..........................	49.3	48.5	34.5
Acide carbonique...............	31.9	33.7	48.3

Or, il résulte de la comparaison des analyses précédentes et des dragages faits concomitamment, que la diminution de l'oxygène, et l'accroissement de l'acide carbonique dans les eaux de plus en plus profondes, dépend bien plus de la richesse de la faune, indiquée par les dragages, que de la profondeur même de l'eau; de sorte que des eaux de pro-

fondeur égale, pourront contenir beaucoup ou peu d'acide carbonique, suivant que la vie animale y sera plus ou moins développée.

L'accroissement de l'acide carbonique et la diminution de l'oxygène au fond, semblent ainsi dues à la respiration. Mais ces altérations de l'eau rendraient bientôt la couche en rapport avec le fond, complétement impropre à la respiration, faute d'une action contraire de la végétation, si l'acide carbonique n'avait la propriété de remonter par diffusion à travers les couches intermédiaires, jusqu'à la surface, et si l'oxygène, par le même phénomène de diffusion, ne pénétrait de la surface jusqu'au fond. Un échange perpétuel s'effectue à la surface entre les gaz de l'eau de mer et ceux de l'atmosphère, en vertu duquel l'eau, par son agitation incessante, par une sorte de respiration, cède à l'atmosphère de l'acide carbonique, et lui prend de l'oxygène, et la force de diffusion apporte cet oxygène aux eaux de plus en plus profondes, et assure ainsi la respiration de la faune des abîmes [1].

[1] Notre intention était de contrôler les résultats précédents de W. B. Carpenter sur la composition gazeuse de l'eau de mer, à diverses profondeurs, en faisant l'extraction des gaz de l'eau par les procédés perfectionnés actuels, c'est-à-dire par la pompe pneumatique à mercure. Le temps nous a manqué encore pour réaliser ce projet. Nous ferons cependant connaître un appareil qui peut servir à prendre de l'eau pour l'analyse, à des profondeurs déterminées.



Cet appareil se compose d'une forte pipette ovoïde, à robinets, de 1 litre 1/2 de capacité, laquelle pipette est fixée dans une cage métallique lestée par deux lourds saumons de plomb. Les clefs des robinets *RR'* sont reliées entre elles par une tige articulée *T*, de manière à former un système de robinets conjugués, s'ouvrant et se fermant simultanément. Un ressort à boudin fixé d'une part à l'articulation de la clef supérieure, et d'autre part à la cage métallique en bas, maintient les robinets dans leur position fermée (cette disposition est représentée sur la figure par le trait continu). Une traction exercée sur une cordelette fixée à l'articulation d'en haut, permet d'amener les ro-

Pour terminer l'étude du milieu extérieur respirable, il nous faut encore faire connaître les variations qui peuvent se montrer dans les quantités des gaz dissous dans l'eau, sous l'influence de conditions diverses.

Un premier fait qu'il importe de noter, c'est la diminution considérable qui se produit, dans certaines circonstances, dans la proportion de l'oxygène dissous dans l'eau de nos rivières et de nos étangs. La cause principale de ces variations se trouve surtout dans l'augmentation des matières organiques contenues dans l'eau, élévation qui se montre pendant le parcours des fleuves dans les grandes cités par exemple. En même temps que ces détritus organiques augmentent dans les eaux, l'oxygène y disparaît presque complétement.

Les résultats suivants, dus à Smith, des analyses de l'eau de la Tamise à divers points de son passage à travers la ville de Londres, sont très-explicites.

La Tamise	avant Londres	oxygène	7.4
—	à Hammersmith	—	4.7
—	à Somerset-House	—	1.5
—	à Woolwich	—	0.25

Récemment M. Gérardin, dans une série de mémoires très-intéressants, a insisté sur l'influence pernicieuse que l'altération et la corruption des eaux peut avoir sur les êtres qui peuplent les cours d'eau, et montré que la salubrité et l'altération des eaux sont intimement liées à la présence ou à l'absence de l'oxygène dissous.

Dès que les eaux s'altèrent, les poissons éprouvent un malaise évident; ils remontent à la surface, s'engourdissent, et si l'altération persiste, ils ne tardent pas à périr en grand nombre. La plupart des mollusques périssent également

binets dans la position d'ouverture (ligne ponctuée sur la figure). Cela dit, veut-on prendre de l'eau du fond, on remplit la pipette d'un liquide peu dense non miscible à l'eau (essence de pétrole) et on descend l'appareil, retenu par un cordage, à la profondeur voulue. Tirant alors sur la cordelette, on ouvre les deux robinets de la pipette, qui se remplit d'eau peu à peu par déplacement de l'essence minérale. Quand on juge la pipette remplie, on cesse la traction, le ressort ramène les robinets dans la position fermée. Il ne reste plus qu'à retirer l'appareil avec sa pipette remplie de l'eau d'une profondeur déterminée.

dans les eaux infectées. Quand la quantité d'oxygène dissous n'est pas encore très-abaissée, les poissons dont la respiration n'est pas très-active, peuvent résister, tandis que ceux dont la respiration est plus active ne peuvent plus vivre. C'est ainsi que, quand une rivière commence à s'infecter, l'anguille survit aux autres poissons. Il en est de même des autres animaux : les sangsues vivent dans les eaux où la crevette de ruisseau meurt instantanément. Le lecteur verra par la suite, dans la relation de nos recherches, la confirmation expérimentale de ces résultats d'observations.

Deux autres causes peuvent faire varier les quantités d'oxygène dissous dans l'eau, Les gaz en effet, sont absorbés par les liquides en quantités variables, qui dépendent de la température et de la pression que supporte le gaz. Nous examinerons rapidement l'influence de ces deux conditions sur la vie des animaux aquatiques.

Température. — Les quantités d'oxygène dissous dans l'eau diminuent avec l'accroissement de la température. Si on considère les quantités de ce gaz, qui sont absorbées par l'eau à la température de zéro degré, on trouve que, toutes choses étant égales d'ailleurs, la proportion absorbée à la température de 20 degrés sera environ moitié moindre. Or comme l'eau dans les conditions ordinaires n'est jamais saturée d'air, on comprend facilement que l'élévation de la température, dans certaines limites, puisse avoir une influence fâcheuse sur la vie des animaux. Il n'est pas rare, en effet, de voir dans les bassins des viviers, où l'eau est mal renouvelée, un grand nombre de poissons mourir tout d'un coup, pendant les grandes chaleurs de l'été. C'est qu'alors les animaux, par cela même que la température est plus élevée, consomment beaucoup plus d'oxygène en même temps que le gaz se dissout dans l'eau en moins grande quantité, en vertu même de la loi de dissolution des gaz. Nous avions pensé d'abord que telle était la raison de la mort des poissons, qui survenait dans les expériences où l'on portait l'eau à des températures qu'on aurait pu cependant regarder comme compatibles avec l'existence de ces êtres (28 à 32 degrés). Nous nous sommes assurés depuis que cette raison était insuffisante, et que l'élévation de la température a des limites qui tiennent à

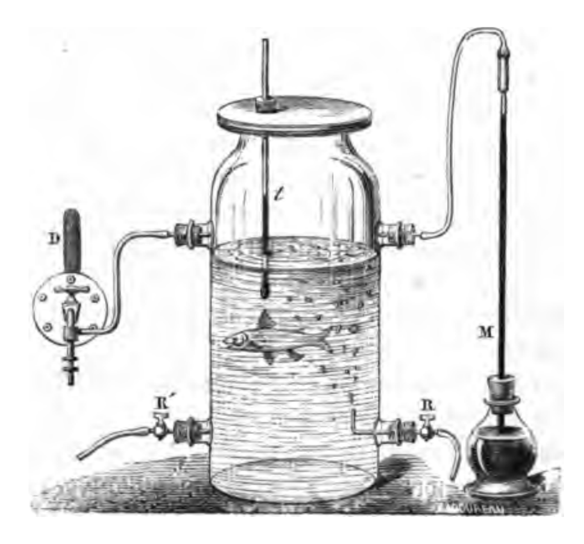
l'organisation même de l'animal. En d'autres termes, la mort des poissons dans de l'eau progressivement chauffée, survient toujours lorsque le liquide atteint une température, variable dans certaines limites, selon les espèces (27 à 32 ou 33 degrés), bien que l'oxygène dissous soit en quantité suffisante pour l'entretien de la vie.

Dans un bocal contenant 8 à 10 litres d'eau de Seine, on place quelques poissons. On élève lentement la température de l'eau au bain-marie, de manière à la faire monter de 12 à 30 et quelques degrés, dans l'espace de 1 heure 1/2 à 2 heures. Pour assurer l'aération la plus parfaite de l'eau, pendant toute la durée de l'expérience, on y fait passer un fort courant d'air, ou même d'un air suroxygéné. On note la température du liquide, au moment où chaque poisson vient à mourir, et l'on fait une prise de l'eau du vase, dont on analyse les gaz. Dans ces conditions, on trouve que la mort des poissons arrive lorsque la température de l'eau est de 27 à 33°. Or, l'analyse des gaz de l'eau montre que celle-ci contient des quantités d'oxygène dissous qui varient entre 4 et 5 cent. cub. par litre d'eau, c'est-à-dire des quantités de ce gaz qui suffisent aux besoins de la respiration dans son état d'activité la plus grande.

Pression. — Mais passons maintenant à l'influence que la pression barométrique exerce sur la vie des poissons. Les abaissements progressifs de la pression de l'air, en diminuant d'une manière proportionnelle les quantités d'oxygène dissous dans l'eau, finissent par exercer sur les animaux des effets plus ou moins promptement sensibles, suivant que la raréfaction de l'air est elle-même plus ou moins rapide et prononcée. On sait, d'un autre côté, d'après des observations faites par M. Boussingault, qu'on ne trouve pas de poissons dans les lacs situés à de grandes hauteurs dans les Andes. Il était intéressant de rechercher la raison physiologique de ces faits, de voir par des expériences directes, si l'influence exercée sur la vie du poisson, par la diminution de la pression barométrique, dans certaines limites, est le résultat de la pression en elle-même; ou si, au contraire, elle est le fait exclusif des variations de l'oxygène dissous dans l'eau, à la suite des modifications dans la tension de l'air.

Dans le but d'élucider ce point, nous avons imaginé le mode d'expériences suivant, qui nous a permis de maintenir pendant un temps plus ou moins prolongé, des poissons dans de l'eau normalement aérée, à des pressions qu'on détermine à son gré.

Un poisson est placé dans un bocal tubulé, contenant de l'eau et de l'air, et hermétiquement fermé. L'atmosphère d'air du flacon est en rapport par un de ses orifices avec un manomètre à mercure M qui donnera à chaque moment la pression de l'air dans l'appareil ; d'autre part, il est en rapport avec une trompe aspiratrice à eau D, permettant d'y faire



un vide partiel déterminé par l'ouverture plus ou moins grande donnée au robinet R. De cette façon la rentrée de l'air qui règle la pression, sert en même temps à maintenir normale l'aération de l'eau.

Nous avons pu, au moyen de cet appareil, répéter sur les animaux aquatiques une expérience devenue classique, que M. le profsseur Bert a instituée pour les animaux aériens.

Exp. I. — Un cyprin doré, du poids de 120 grammes, est placé dans l'appareil, et soumis graduellement et maintenu à une dépression constante de 62 centimètres (14 cent. de pression réelle). L'expérience dure pendant 7 heures. Le cyprin qui est sur le flanc et offre une respiration haletante, est très-souffrant et semble près de mourir,

Analyse de l'eau (1 litre) à la fin de l'expérience.

Oxygène	1,8
Azote	6,0
Acide carbonique	20,0

Exp. II. — Le même cyprin ayant servi à l'expérience précédente, il y a 5 jours, et parfaitement remis, est placé à nouveau dans l'appareil contenant 4 litres d'eau de Seine et soumis à une dépression de 65 centimètres de mercure (11 cent. de pression réelle), mais on fait barboter dans l'eau de l'air suroxygéné, au lieu d'air normal, de façon à augmenter la proportion de l'oxygène dissous dans l'eau.

L'expérience dure pendant 18 heures. L'animal est bien portant et ne paraît nullement souffrir.

Analyse de l'eau (1 litre) à la fin de l'expérience.

Oxygène	2,9
Azote	4,5
Acide carbonique	31,6

Ainsi, à la condition de diminuer lentement la pression, à cause de la vessie natatoire du poisson, on voit que la dépression en elle-même est pour peu de chose dans le malaise éprouvé par l'animal; tout dépend de la quantité d'oxygène dissous dans l'eau. Le cyprin en effet, dans l'expérience 2, n'est point malade, et pourtant il est à une pression réelle plus faible que dans l'expérience 1, seulement l'eau contient plus d'oxygène dans la seconde expérience que dans la première.

On sait que lorsqu'on laisse séjourner des poissons dans une eau aérée qui ne se renouvelle pas, ceux-ci peuvent épuiser en grande partie l'oxygène dissous, et la mort des animaux a lieu lorsqu'il n'y a plus que quelques traces de gaz dans le liquide. On peut se demander, si dans l'asphyxie des poissons dans l'eau non renouvelée, la mort est le résultat de la privation de l'oxygène seul, et si l'accumulation graduelle de l'acide carbonique dans le liquide, n'y entre pas pour quelque chose.

Pour démontrer ce point, nous avons recherché à quel moment mouraient des poissons dans une eau aérée normalement, mais dans laquelle on augmentait graduellement la proportion d'acide carbonique dissous, et nous avons toujours vu que la proportion de ce gaz qui doit être dissoute dans l'eau, est infiniment supérieure à celle qui peut y être contenue, au moment de la mort des poissons dans l'eau non aérée.

Exp. III. — On place 2 cyprins dans 4 litres d'eau, et on fait barboter

dans cette eau un double courant d'air et d'acide carbonique. Après 20 minutes de barbotage, les 2 cyprins sont très-malades, n'ont plus leur mode de station normale et 5 minutes après un des poissons est mort et l'autre mourant.

On cesse alors le courant d'air et d'acide carbonique et on introduit dans le récipient vide de la pompe pneumatique à mercure 500cc d'eau. L'extraction et l'analyse des gaz donnent les chiffres suivants rapportés à 1 litre :

CO^2	306cc
Oxygène	4,9

On voit donc que des cyprins meurent dans de l'eau aérée, et contenant une proportion normale d'oxygène (4cc.9) lorsque cette eau contient environ 30 0/0 de gaz acide carbonique.

Nous avons répété l'expérience précédente, mais en arrêtant le courant de CO^2 et d'air au moment où les cyprins sont encore vivants, mais déjà incommodés et n'ayant plus leur mode de station normal. L'analyse de l'eau faite alors, nous a donné par litre :

CO^2	211cc
Oxygène	4

Les quantités d'acide carbonique libre, à l'état de dissolution dans l'eau, nécessaires pour produire l'asphyxie chez les poissons, varient dans des limites qui dépendent de causes multiples, (température, rapidité de l'accumulation du gaz acide dans le milieu), et surtout des espèces animales mises en expérience. L'oxygène, restant constant dans l'eau, si on augmente graduellement la proportion d'acide carbonique, on peut dire que les poissons sont très-malades lorsqu'elle atteint 15 à 20 0/0, et meurent lorsqu'elle monte de 20 à 30 0/0.

De là il résulte que ce genre d'asphyxie ne doit jamais pouvoir se produire dans les conditions ordinaires (à moins de circonstances particulières qui favorisent l'accumulation de CO^2), et que toujours la mort des animaux aquatiques devra avoir lieu par privation d'oxygène, avant que le gaz acide n'ait pu s'accumuler dans l'eau en quantité suffisante, même pour produire des accidents.

Des faits et des considérations que nous venons de développer, il résulte que le milieu respirable, dans lequel vivent

les êtres aquatiques, doit contenir une certaine quantité d'oxygène dissous, qui varie dans certaines limites, suivant des circonstances nombreuses, mais qui jamais ne peut s'abaisser au-dessous d'un certain chiffre, sans danger pour la vie des animaux. On peut assigner les limites des variations de l'oxygène du milieu respirable, entre 3 et 10^{cc} par litre d'eau. Il résulte de là que, même en prenant les quantités les plus fortes d'oxygène dissous dans l'eau, la proportion de ce gaz qui arrive au contact des organes respiratoires, est en définitive beaucoup plus faible chez les animaux qui vivent dans l'eau que chez ceux qui vivent dans l'air. Tandis qu'en effet, 1 litre d'air fournit à la respiration 210^{cc} d'oxygène, 1 litre d'eau n'en donne au maximum que 10, c'est-à-dire 20 fois moins. Sous le rapport de la quantité d'oxygène qu'il reçoit, un animal aquatique se trouve à peu près dans les mêmes conditions que s'il respirait dans un air qui contiendrait moins de 1 0/0 d'oxygène.

Ces considérations, que nous empruntons au savant ouvrage de M. Milne-Edwards, peuvent déjà faire présumer que les êtres qui nous occupent n'ont besoin que d'une quantité relativement faible d'oxygène.

§ 2. — *Du sang.*

Le sang, avons-nous dit, est le fluide qui sert d'intermédiaire entre les tissus et le milieu respirable ; c'est lui qui est chargé, dans son rapport avec le milieu ambiant, d'y puiser l'oxygène pour le porter aux parties du corps qui doivent l'utiliser et qui, en échange, lui cèdent de l'acide carbonique qu'il transporte au dehors. Le sang contient donc de l'oxygène et de l'acide carbonique libres ou en partie fixés dans des combinaisons facilement dissociables. Il contient également de l'azote en vertu de la loi d'absorption des gaz par les liquides.

Depuis les expériences de Magnus, qui ont démontré la présence des gaz libres du sang, des physiologistes nombreux ont déterminé les quantités relatives et absolues de ces gaz dans le sang artériel et le sang veineux, chez les mammifères. Nous n'avons pas à rappeler ici les résultats de ces expériences, non plus que faire connaître sous quel état ces gaz se

trouvent dans le fluide sanguin. Mais si les physiologistes ont porté leurs investigations sur le sang des animaux supérieurs, peu d'expériences, relativement au point qui nous occupe, les gaz du sang, ont été faites chez les animaux aquatiques.

L'insuffisance des matériaux ne nous permettra pas de faire aujourd'hui une étude, même incomplète, sur ce point de science ; nous ferons seulement connaître quelques faits particuliers, à titre de contributions à ce sujet d'étude.

Un premier fait, c'est que l'oxygène, l'acide carbonique et l'azote qu'on trouve dans le sang des animaux supérieurs se trouvent également dans le sang des animaux aquatiques.

Nous avons, dans quelques expériences pratiquées sur les poissons, recherché la proportion des gaz contenus normalement dans le sang veineux. Ces expériences ont été faites sur l'anguille, qui offre une artère branchiale facile à découvrir et d'une longueur suffisante pour qu'on puisse y introduire les deux extrémités d'un tube en T, de façon à ne pas interrompre la circulation et la respiration chez l'animal pendant la prise du sang, qui est faite au moyen d'une seringue graduée, par l'orifice libre du tube à trois branches.

Les résultats suivants d'une analyse des gaz du sang, dont l'extraction a été faite au moyen de la pompe pneumatique à mercure, sont rapportées à 100cc de sang.

Oxygène	3,7
Azote	2,0
Acide carbonique.	33,0

Il eût été intéressant de faire connaître comparativement la composition gazeuse du sang veineux et du sang artériel, de façon à juger de la sorte de la quantité d'oxygène gagnée, ainsi que de la quantité d'acide carbonique perdue par le sang pendant son passage au travers de l'organe respiratoire branchial. Malheureusement la difficulté qu'il y a, chez les poissons, à faire une prise de sang artériel à l'abri du contact de l'air, ne nous a pas permis d'arriver à ce résultat. Nous nous contenterons donc de donner la capacité respiratoire du sang chez l'anguille. Quand on agite du sang, dans un flacon rempli d'oxygène, jusqu'à ce que ce fluide se soit saturé, c'est-

à-dire pendant quelques minutes, on trouve qu'il est capable d'absorber des quantités d'oxygène beaucoup plus grandes que celles qu'il contient normalement dans les vaisseaux. Dans ces conditions, le sang de poissons peut absorber des quantités de gaz oxygène qui varient entre 7 et 9^{cc} pour 100^{cc} de sang. Si on compare cette capacité respiratoire du sang chez les poissons à celle trouvée chez les mammifères, chez le chien, par exemple, dont le sang peut absorber de 20 à 28^{cc} d'oxygène, on voit qu'elle est environ 3 à 4 fois moindre chez les premiers que chez les seconds. La différence est encore plus accentuée pour le sang des invertébrés, comme on le verra plus loin. Ces faits sont d'ailleurs en accord avec les analyses que Jones a faites chez les animaux aquatiques, analyses qui démontrent que le sang chez ces êtres est très-pauvre en principes organiques.

Le sang des animaux invertébrés (mollusques et crustacés) est, comme on le sait depuis longtemps, un liquide incolore, si on le compare au sang des animaux vertébrés, mais susceptible de prendre, sous l'influence de l'action de l'air, certaines colorations. C'est un liquide dichroïque ; examiné par lumière réfléchie, il présente une belle coloration bleu outremer, qui devient brunâtre quand on regarde le liquide par lumière transmise. Il est, de plus, comme beaucoup de liquides organiques, fluorescent.

M. Bert, dans son mémoire sur la physiologie de la seiche, a étudié le sang chez cet animal et indiqué que sa coloration bleue est en rapport avec l'absorption de l'oxygène de l'air. On ne peut la rattacher, comme l'a fait Harless, à l'action de l'acide carbonique. Les expériences que nous avons faites sur le sang des crustacés démontrent d'une manière positive que les changements de couleur du sang, chez ces animaux, sont dus à la présence ou à l'absence de l'oxygène dans le liquide, et que l'acide carbonique n'a aucune influence dans le phénomène.

Nous recueillons une certaine quantité de sang de crabe, que nous agitons dans un flacon avec de l'oxygène ou de l'air, et nous remarquons que le liquide offre une belle coloration bleue ou brunâtre, suivant la façon dont on l'examine. Faisant alors le vide dans le flacon, de manière à soustraire les

gaz, on voit que, à mesure que ceux-ci s'échappent du sang, ce liquide perd peu à peu sa couleur pour prendre une teinte rosée légèrement jaunâtre. On laisse ensuite rentrer dans le flacon de l'oxygène pur, et le sang reprend sa coloration première. L'hydrosulfite de soude, qui a la propriété d'enlever l'oxygène dans les liquides qui en contiennent, produit les mêmes effets que le vide sur le sang, qui peut ensuite recouvrer sa coloration par l'agitation à l'air.

Du sang de crabe privé d'oxygène, conserve sa coloration rosée quand on y fait barboter de l'acide carbonique pur, tandis que le même sang chargé de gaz acide redevient bleuâtre, si on l'agite quelques instants avec de l'oxygène.

Si on traite le sang des crustacés par l'éther en excès et si on laisse reposer jusqu'au lendemain dans la glace, on voit qu'il s'est formé deux couches, l'une supérieure, formant un magma jaunâtre dans lequel on pourrait reconnaître peut-être une sorte de cristallisation confuse, l'autre inférieure, limpide et transparente, renfermant toute la matière colorante bleue du sang. Ce liquide décanté offre une teinte bleue azurée très-intense et se comporte, au point de vue des changements de couleur sous les diverses influences que nous avons signalées, comme le sang lui-même[1].

Nous avons recherché si dans l'examen spectroscopique on ne trouverait pas quelque caractère distinctif entre le sang oxygéné et le sang privé de gaz ; nous n'avons reconnu aucune différence essentielle dans l'un et l'autre cas.

Nos extractions et nos analyses des gaz du sang chez quelques crustacés nous ont fourni des résultats qui méritent d'être signalés.

Chez l'écrevisse (*astacus fluviatilis*), nous avons examiné les gaz contenus dans le sang, sans que celui-ci ait subi le contact de l'air. Les chiffres suivants sont, comme toujours, rapportés à 100^{cc} de sang.

[1] Le sang de crabe-tourteau contient un peu d'urée, de 4 à 5 centigrammes pour 1,000; du sucre, 5 centigrammes. — Il existe dans le sang de crabe deux matières colorantes, l'une bleue, l'autre rouge. La première est unie à l'albumine qui, coagulée par l'alcool, offre une coloration bleue très-nette; la matière colorante rouge reste en solution dans le filtrat alcoolique avec l'urée.



Acide carbonique. 10,5
Oxygène 2,5
Azote. 1,7

La recherche du plus grand volume d'oxygène absorbé par le sang des mêmes animaux et par le sang d'autres crustacés a fourni les résultats qui suivent :

GAZ.	ÉCREVISSES.	CRABES ENRAGÉS		CRABE-TOURTEAU.	
Acide carbonique..............	12.7	36.4	52.4	11.2	10.8
Oxygène........................	3.5	3.0	3.2	2.4	4.4
Azote............................	2.0	2.5	0.8	2.7	1.2
Acide carbonique combiné.......	237.0	280.0	48.0	6.6	2.8

Deux points particuliers ressortent des analyses précédentes. Le premier, que nous signalons en passant puisqu'il n'a pas de rapport avec notre sujet d'études, c'est la très-forte proportion d'acide carbonique combiné (plus du double du volume du sang) qui existe dans le sang des écrevisses et des crabes à certaines époques. Cet acide carbonique se trouve sous forme de carbonate calcaire, lequel sert à la production des corps désignés sous le nom d'yeux d'écrevisse et qui se montrent à l'époque de la mue chez ces animaux.

Mais le point sur lequel il est surtout nécessaire d'insister, c'est la très-faible proportion d'oxygène que le sang de ces invertébrés contient et est capable d'absorber.

Pour terminer ces études préliminaires (et ce sera le moyen de les relier à la partie du travail qui va suivre), nous dirons que relativement aux phénomènes d'échanges gazeux qui constituent la respiration proprement dite (respiration externe), le milieu intérieur, le sang, chez tous les animaux aquatiques, est approprié par sa capacité respiratoire à la pauvreté oxygénée du milieu extérieur avec lequel il est en rapport d'échanges. En d'autres termes, l'eau aérée suffit amplement aux besoins de la respiration des êtres qui vivent dans son sein.

Si donc les échanges gazeux qui constituent la respiration extérieure sont restreints, ralentis et subordonnés aux con-

ditions et aux propriétés des milieux, il en découle cette autre conséquence, que l'emploi de l'oxygène dans l'intimité des tissus et des organes et la production de l'acide carbonique qui en est le résultat (phénomènes qui constituent la respiration intérieure) seront eux-mêmes, chez tous les animaux aquatiques, ralentis et diminués.

CHAPITRE II. — EXPÉRIENCES.

Les expériences que nous allons maintenant relater ont porté sur un certain nombre d'espèces appartenant aux principaux groupes des êtres qui vivent tant dans l'eau douce que dans la mer.

Dans le choix des animaux mis en expérience, nous nous sommes attachés à prendre ceux qui sont les plus communs et les plus vivaces, nous nous sommes attachés également à ce qu'ils fussent maintenus, pendant toute la durée de l'observation, dans des conditions aussi normales que possible. Nos expériences sont donc des expériences de respiration à l'état physiologique. Celles dans lesquelles un commencement d'asphyxie aurait pu se montrer pour des causes accidentelles, indépendantes du procédé expérimental lui-même, ont été rejetées ou placées dans un chapitre spécial.

Nous avons fait un certain nombre d'expériences sur des individus de la même espèce animale et dans des conditions aussi semblables que possible, afin de juger tout d'abord des limites des variations qui doivent exister chez les divers individus, dans l'intensité ou la puissance respiratoire.

Ce n'est qu'ensuite que nous avons abordé l'étude de la respiration chez les individus appartenant aux principaux groupes de l'animalité.

Toutes ces expériences ont été faites par des procédés identiques. Aussi nous suffira-t-il d'en rapporter une en détail pour mettre le lecteur à même de comprendre la marche par nous suivie. Dans les suivantes, nous donnerons seulement les résultats de nos observations.

Dans l'évaluation du travail respiratoire, il faut tenir compte, ainsi que l'a fait remarquer, le premier, Tréviranus, du poids des animaux. Nous avons donc toujours ramené par

un calcul de proportion, la quantité d'oxygène absorbé à ce qu'aurait fourni, dans l'unité de temps, l'unité de poids de matière vivante des animaux en expérience, afin de rendre ainsi les résultats comparables entre eux.

Enfin, comme chez les animaux à sang froid, les variations de la température ambiante ont une influence considérable sur l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration, nous avons toujours noté exactement la température et cherché à éviter ses variations pendant le cours de chacune de nos expériences.

Expériences sur les animaux vivant dans l'eau douce.

§ 1. — *Expériences sur les poissons.*

I. — Expérience sur les tanches (*Cyp. tinea*).

Exp. I. — Le 10 mai, on introduit dans l'aquarium 7,100 cent. cub. d'eau et deux tanches pesant ensemble 445 grammes, et ayant un volume de 340 cent. cub. On réserve 1,000 cent. cub. de la même eau pour l'analyse.

On a mis dans le barboteur à potasse 125 cent. cub. d'une solution de potasse à l'alcool; dans le réservoir à oxygène 458,5 cent. cub. d'oxygène pur ramené à zéro.

L'appareil, d'une contenance de 8,088 cent. cub., est fermé et l'expérience mise en train à 3 h. 5 m. du soir. La température est de 14°.

Détermination de l'oxygène, de l'azote et de l'acide carbonique contenus dans l'appareil au début de l'expérience.

A) *Atmosphère d'air.* — L'appareil jaugeant exactement 8,088 cent. cub., si on retranche de ce chiffre ce qui a été introduit, c'est-à-dire

$$\left(\begin{matrix} \text{Eau.} & & \text{Poissons.} & \text{Sol. de pot.} \\ 7{,}100 & + & 340 & 125 \end{matrix} \right) 7{,}565.$$

on a 523 cent. cub. qui représentent la quantité d'air de l'appareil à 14°.

Or, 523 cent. cub. d'air contiennent, ramenés à zéro,

Oxygène....................	104cc3
Azote........................	393.7
Acide carbonique...........	»

B) *Eau.* — Les 1,000 cent. cub. d'eau contiennent, ramenés à zéro,

Oxygène....................	7cc84
Azote........................	15.08
Acide carbonique..........	24.25

ce qui, pour les 7,100 cent. cub. d'eau, donne

Oxygène..................	55cc7
Azote......................	107.00
Acide carbonique..........	173.00

C) *Solution de potasse.* — Une analyse d'un échantillon de la solution montre qu'elle contient

	CO^2 à zéro..................	47cc2
D)	Oxygène du réservoir......	458.5

Il y a donc dans l'appareil, au début de l'expérience, un total de

	Air.		Eau.		Réservoir.		Sol. pot.		
Oxygène.......	104.3	+	55.7	+	458.5	+	»	=	618cc5
Azote....... .	393.7	+	107.0	+	»	+	»	=	500.7
CO^2...........	»	+	173.0	+	»	+	47.2	=	220.2

L'expérience continue jusqu'au 11 à 10 h. 50 m. du matin.

On l'arrête à ce moment, l'oxygène du réservoir étant épuisé.

L'expérience a duré 18 h. 45 m.

La température de l'appareil est de 14°. La pression barométrique n'a point varié. Le volume de l'atmosphère d'air, à la fin de l'expérience, est de 529 cent. cub. à 14°.

Détermination de l'oxygène, de l'azote et de l'acide carbonique contenus dans l'appareil à la fin de l'expérience.

A') *Atmosphère d'air.* — 529 cent. cub. d'air à 14° contiennent, ramenés à zéro,

Oxygène...................	110cc3
Azote......................	393.5
Acide carbonique...........	»

B') *Eau.* — 1,000 cent. cub. d'eau contiennent, ramenés à zéro,

Oxygène...................	6cc6
Azote	15 3
Acide carbonique...........	20.1

ce qui, pour les 7,100 cent. cub. d'eau, donne

Oxygène...................	46cc9
Azote......................	109.0
Acide carbonique...	145 8

C') *Solution de potasse.* — Elle contient

	CO^2 à zéro.................	380cc8
D')	Réservoir à oxygène.......	»

Il y a donc dans l'appareil, à la fin de l'expérience, un total de

	Air.		Eau.		Réservoir.		Sol. pot.		
Oxygène.......	110.3	+	46.9	+	»	+	»	=	157cc2
Azote.........	393.5	+	109.0	+	»	+	»	=	502.5
Acide carboniq.	»	+	145.8	+	»	+	380.8	=	526.6

En résumé, les deux tanches, pendant les 18 h. 45 m. qu'elles ont séjourné dans l'appareil, ont absorbé

Oxygène.............. 619.0 — 157.2 = 461cc8

et exhalé

Acide carbonique........ 526.6 — 220.2 = 306.4
Azote.................. 502.5 — 500.7 = 1.8

Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et le volume de l'oxygène absorbé.......................... 0cc66
Volume de l'oxygène absorbé par heure.................... 24.8
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal.. 55.7

II. — Expériences sur les cyprins (*Cyprinus auratus*).

Exp. II. — On met dans l'appareil 9 cyprins dorés pesant ensemble 300 grammes. (Température 12°,5.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique............	20.3
Oxygène....................	7.9
Azote......................	16.5

L'expérience dure 23 h. 30 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	20.0
Oxygène....................	8.2
Azote......................	17.0

Volume de l'oxygène consommé............................ 360cc
Volume de l'acide carbonique exhalé........................ 228.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé.............................. 0.63
Volume d'oxygène absorbé par heure........................ 15.2
Volume de l'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal.. 50.6

Exp. III. — Le 13 avril 1876, on met dans l'aquarium 10 cyprins pesant ensemble 395 grammes. (Température, 11°,5.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	11.8
Oxygène....................	7.8
Azote......................	15.7

L'expérience dure 22 h. 30 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	15 0
Oxygène....................	5.4
Azote......................	16.8.

Volume de l'oxygène consommé	320cc0
Volume de l'acide carbonique exhalé	279.0
Volume de l'azote exhalé	13.9
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé	0.8
Volume d'oxygène consommé par heure	14.2
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	41.0

Exp. IV. — On place dans l'aquarium un cyprin doré pesant 130 grammes. (Température, 12°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	23.5
Oxygène	8.0
Azote	15.3

L'expérience dure 73 heures.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	22.5
Oxygène	9.2
Azote	14.0

Volume de l'oxygène consommé	372cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	251.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène absorbé	0.68
Volume d'oxygène absorbé par heure	5.1
Volume de l'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal	39.2

Exp. V. — Le 5 mai 1876, on met dans l'aquarium 4 cyprins dorés pesant ensemble 445 grammes. (Température, 12°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	11.1
Oxygène	8.1
Azote	16.5

L'expérience dure 20 heures.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	14.9
Oxygène	6.2
Azote	20.0

Volume de l'oxygène absorbé	266cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	227.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène consommé	0.85

Volume d'oxygène exhalé par heure........................ 13.3
Volume d'oxygène exhalé par heure et par kilogramme d'animal.. 29.9

Exp. VI. — On met dans l'appareil, le 4 mars 1876, 4 cyprins dorés pesant ensemble 330 grammes.

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	21.2
Oxygène....................	8.5

L'expérience dure 50 heures.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	24.4
Oxygène....................	4.1

Volume d'oxygène absorbé 595cc5
Volume de l'acide carbonique exhalé...................... 403.00
Rapport entre l'oxygène consommé et l'acide carbonique exhalé.. 0.67
Volume d'oxygène absorbé par heure........................ 11.9
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal.. 36.00

Dans toutes les expériences faites sur les cyprins, on peut remarquer la faible quantité d'oxygène absorbé par ces poissons. Mais il faut remarquer que pendant cette série d'expériences, la température ambiante a été assez basse puisqu'elle a varié de 10 à 15° seulement. Dans les observations 2 et 3, l'absorption de l'oxygène s'est élevée dans une certaine mesure, bien que la température ait été assez basse (11°,5 — 12°,5) : On peut voir là l'influence de la taille. Toutes les recherches des physiologistes qui se sont occupés de la respiration ont en effet démontré que les petits animaux consomment plus, à poids égal, que les grands. (Expériences de Letellier, Regnault et Reiset.)

III. — Expériences sur les anguilles (*Mur. anguilla*).

Exp. VII. — On place dans l'aquarium 8 petites anguilles pesant ensemble 410 grammes. (Température, 14°.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique............	25.1
Oxygène....................	8.1
Azote......................	14.3

L'expérience dure 2 30 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique	28.0
Oxygène	6.1
Azote	14.3

Volume de l'oxygène consommé	$373^{cc}9$
Volume de l'acide carbonique exhalé	295.5
Volume de l'azote exhalé	36.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et le volume de l'oxygène consommé	0.79
Volume d'oxygène absorbé par heure	16.6
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	40.5

Exp. VIII. — On met dans l'appareil 4 anguilles pesant ensemble 450 grammes. (Température, 15°,5.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique	27.0
Oxygène	7.0

L'expérience dure 24 heures.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	35.2
Oxygène	4.2

Volume de l'oxygène consommé	$473^{cc}00$
Volume de l'acide carbonique exhalé	288.00
Rapport entre le volume d'oxygène consommé et celui de l'acide carbonique exhalé	0.60
Volume d'oxygène absorbé par heure	19.7
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal	48.00

L'eau est moins oxygénée à la fin de l'expérience qu'au début, le moteur hydraulique ayant été arrêté pendant près d'une heure.

IV. — Expériences sur les vairons (*Cyp. phoxinus*).

Exp. IX. — On met dans l'aquarium 52 vairons du poids de 252 grammes. (Température, 16°.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique	22.4
Oxygène	6.0
Azote	16.9

L'expérience dure 17 h. 15 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	23.8
Oxygène	5.9
Azote	15.1

Volume de l'oxygène absorbé	609cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	525.00
Rapport entre le volume de l'oxygène absorbé et celui de l'acide carbonique exhalé	0.86
Volume d'oxygène consommé par heure	35.1
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	140.00

Nous pouvons répéter l'observation déjà faite à propos des expériences 2 et 3, à savoir que la taille des animaux a une influence très-marquée sur la quantité d'oxygène consommé. La circulation de l'air, dans le cours de cette expérience, a été arrêtée pendant quelques heures par accident, ce qui nous a forcés de faire rentrer dans l'appareil une certaine quantité d'oxygène ; de sorte que pendant un certain temps les poissons se sont trouvés placés dans un milieu asphyxique. C'est sans doute la raison de l'élévation du rapport $\frac{CO^2}{O}$ dans ce cas[1].

[1] *Note sur la respiration du cobitis fossilis.* — Depuis longtemps on connaît la particularité offerte par le cobitis fossilis d'avaler de l'air par la bouche pour le rejeter par l'anus, après l'avoir dépouillé d'une quantité plus ou moins grande d'oxygène. Ermann, qui le premier a fait à ce sujet d'intéressantes observations, a montré que cette sorte de respiration intestinale surajoutée est suffisante, même pour entretenir la vie de ces poissons.

Ayant eu, par l'entremise de M. Carbonnier, un certain nombre de cobitis à notre disposition, nous avons cru devoir reprendre l'étude de la respiration de ces êtres pour la préciser davantage.

Nous avons d'abord, au moyen de notre méthode pour l'étude de la respiration des animaux aquatiques, déterminé les quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé dans l'acte respiratoire normal (respiration branchiale et intestinale simultanément) par les cobitis fossilis.

6 de ces animaux, pesant ensemble 95 grammes, furent placés dans notre appareil et y séjournèrent 70 heures par une température qui a varié entre 17° et 22°.

Les résultats de l'expérience ont été les suivants :

Volume de l'oxygène consommé	579cc8
Volume de l'acide carbonique exhalé	454.4
Volume de l'azote exhalé	8.3
Rapport entre le volume de l'oxygène contenu dans l'acide carbonique exhalé et le volume de l'oxygène consommé	0.78
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	86.3



§ II. — *Expériences sur les crustacés.*

I. — Expériences sur les écrevisses (*Astacus fluviatilis*).

Exp. X. — On met dans l'appareil 8 écrevisses pesant ensemble 250 grammes et ayant un volume de 230 cent. cub. (Température, 12°,5.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique..........	24.3
Oxygène....................	7.9
Azote.....................	15.9

L'expérience dure 50 heures.

Dans une autre série d'expériences, nous avons recherché dans quel rapport se trouvent entre elles la respiration intestinale et la respiration branchiale du cobitis. Nous avons trouvé que la quantité d'oxygène de l'air absorbé par l'intestin est environ moitié moindre que celle absorbée par les branchies. Ainsi, sur les 86cc3 d'oxygène absorbés par heure et par kilogramme de poisson, dans la respiration complète, 27cc9 le sont par la muqueuse intestinale et 58cc4 par les branchies.

Quant à l'acide carbonique rendu, comme Baumert et Bischoff l'avaient déjà indiqué, il est excrété presque en totalité par les branchies, 5cc seulement s'en allant par l'autre voie.

L'analyse des gaz rendus par l'anus nous a montré que l'air était moins dépouillé d'oxygène que ne l'avaient indiqué les observateurs précédemment cités. Nous avons trouvé qu'il contenait de 15 à 18 0/0 d'oxygène.

Ermann ayant montré que l'oxygène absorbé par l'intestin pouvait suffire aux besoins de la respiration, nous avons fait la contre-épreuve et nous avons vu que l'on peut supprimer ce mode de respiration, sans danger pour l'animal, au moins pendant un temps assez long (24 heures et plus).

Un cobitis est placé dans un appareil traversé par un courant d'eau aérée, et disposé de telle façon que l'animal peut avaler à volonté le gaz qui est au-dessus de l'eau, pour l'expulser d'autre part dans un tube gradué. Le gaz qui surnage étant de l'hydrogène pur, l'animal peut vivre dans ces conditions; sans inconvénient, comme lorsqu'il est maintenu sous l'eau aérée. Nous avons observé, de plus, ce fait intéressant : c'est que le poisson semble en quelque sorte avoir conscience de l'inutilité, dans ce cas, de sa respiration intestinale, et au lieu de rejeter par l'anus 8cc de gaz par heure, comme il le ferait en avalant l'air ordinaire, il n'expulse plus que 1cc d'hydrogène environ dans le même temps. Si on remplace l'atmosphère d'hydrogène par une atmosphère d'oxygène, les autres conditions restant les mêmes, on voit que la quantité de ce gaz rendue par l'anus est également diminuée et varie entre 5 et 6cc à l'heure. Dans le premier cas, l'atmosphère étant inerte, l'animal, pour suppléer à la respiration intestinale suspendue, augmente le nombre des mouvements respiratoires des ouïes; dans le deuxième cas, les deux modes respiratoires se ralentissent simultanément, l'oxygène pénétrant dans le sang par la muqueuse intestinale en quantité plus considérable.

En sorte que, chez le cobitis fossilis, pour ce qui est de l'absorption de l'oxygène, la respiration intestinale et la respiration branchiale peuvent se suppléer l'une l'autre; mais la respiration branchiale est toujours nécessaire pour l'excrétion de l'acide carbonique.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	25.5
Oxygène....................	6.7
Azote......................	15.3

Volume de l'oxygène consommé..........................	475cc3
Volume de l'acide carbonique produit......................	408.7
Volume d'azote exhalé....................................	24.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène absorbé..................................	0.86
Volume d'oxygène absorbé par heure.......................	9.5
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal..	38.00

II. — Expériences sur les crevettes de ruisseaux (*Gammarus pulex*).

Exp. II. — Le 13 mai 1876, on place dans l'aquarium des *crevettes de ruisseaux* pesant 74 grammes. (Température, 12°,5.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	20.2
Oxygène....................	9.2
Azote......................	18.1

L'expérience dure 43 h. 45 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	22.4
Oxygène....................	7.4
Azote......................	16.2

Volume de l'oxygène consommé..........................	428cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé......................	310.00
Volume de l'azote absorbé................................	4.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé..................................	0.72
Volume d'oxygène absorbé par heure.......................	9.8
Volume de l'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal..	132.00

C'est surtout dans la classe des crustacés que la taille des animaux apporte une influence considérable dans la consommation de l'oxygène. On voit en effet que les crevettes de ruisseaux absorbent près de 4 fois plus que des écrevisses.

§ III. — *Expériences sur les batraciens perennibranches.*

Expériences sur les axolotls.

Exp. XII. — On met dans l'appareil 10 axolotls pesant ensemble 420 grammes. (Température, 11°,5.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	19.5
Oxygène....................	9.7

L'expérience dure 22 heures.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique...........	17.5
Oxygène....................	10.5

Volume de l'oxygène consommé..........................	419cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé.....................	236.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé..................................	0.56
Volume d'oxygène absorbé par heure......................	19.00
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal..	45.2

§ IV. — *Expériences sur les hirudinées.*

I. — Expériences sur les sangsues (*Hirudo officinalis*).

Exp. XIII. (A jeun.) — Le 22 avril 1876, 104 sangsues pesant ensemble 235 grammes sont mises dans l'aquarium. (Température, 13°,5.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	18.2
Oxygène....................	8.2
Azote...	16.7

L'expérience dure 47 heures.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	18.3
Oxygène....................	8.0
Azote.......	17.0

Volume de l'oxygène consommé..........................	256cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé.....................	177.00
Volume de l'azote exhalé................................	0.00
Rapport entre le volume de l'oxygène consommé et le volume de l'acide carbonique exhalé..............................	0.69
Volume de l'oxygène consommé par heure.................	5.4
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal..	22.98

Exp. XIV. (En digestion.) — Les mêmes sangsues sont remises dans l'appareil le 27 avril 1876 après s'être gorgées de sang, sur un chien. (Température, 13°.)

Composition de l'eau avant l'expérience

Acide carbonique	22.7
Oxygène	7.8
Azote	16.1

L'expérience dure 49 heures.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	25.8
Oxygène	5.2
Azote	17.1

Volume de l'oxygène consommé	495cc4
Volume de l'acide carbonique exhalé	457.3
Volume de l'azote exhalé	27.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et l'oxygène consommé	0.9
Volume d'oxygène absorbé par heure	43.00
Volume d'acide carbonique exhalé par heure et par kilogramme d'animal	39.7

On peut voir dans les deux expériences précédentes l'influence de la digestion. Chez les sangsues gorgées de sang depuis 5 jours, l'absorption d'oxygène, dans le même temps, a été près de deux fois plus grande ; en même temps le rapport $\frac{CO^2}{O}$ s'est élevé de 0,69 à 0,9.

On peut constater également une exhalation d'azote qui avait été nulle dans l'observation des sangsues à jeun. Il faut toutefois remarquer que le sang resté dans le tube digestif des animaux a pu avoir sa part d'influence dans les phénomènes ci-dessus observés, principalement dans l'exhalation de l'azote.

Un fait par nous constaté et que nous signalons ici, bien qu'il n'ait pas de rapport avec ce travail, est le suivant : lorsque les sangsues dégorgent, et cela un mois et plus, en hiver, après leur morsure sur des chiens, le sang rendu est rouge vif et rempli d'hémoglobine parfaitement cristallisée.

CHAPITRE III.

RESPIRATION DES ANIMAUX AQUATIQUES MARINS.

Les expériences qui vont suivre ont eu pour objet l'étude des altérations de l'air par la respiration des animaux qui

vivent dans la mer. Elles ont porté sur un certain nombre d'espèces appartenant aux principaux groupes (radiaires, mollusques et poissons), c'est-à-dire sur des êtres qui, au point de vue qui nous occupe, n'avaient pas encore fixé l'attention des physiologistes.

Ces recherches ont été exécutées l'été dernier à Concarneau. Nous devons remercier ici M. Guillou, pilote lamaneur du port, qui a bien voulu mettre l'aquarium du vivier à notre disposition, et a facilité ainsi beaucoup nos études. Malgré cela, les difficultés n'en ont pas moins été très-grandes, si l'on veut songer à l'outillage complexe (pompes pneumatiques à mercure, appareils pour l'analyse des gaz, etc., etc.) que nécessitent de semblables travaux.

Dans la première partie de ce mémoire, nous avons fait connaître la modification apportée au moteur chargé de faire circuler et barboter l'air dans l'eau pendant l'expérience. La durée du mouvement et la force du moteur, plus faibles que celles dont nous disposions à Paris, ont eu deux conséquences matérielles qu'il importe de signaler. La première c'est que la durée de l'expérience a dû être raccourcie et réduite à quelques heures ; la deuxième c'est que la circulation de l'air étant moins rapide, l'aération de l'eau a été moins parfaite que dans nos recherches sur les animaux d'eau douce. Cela explique l'augmentation de l'acide carbonique dissous et le léger abaissement de l'oxygène qui se montrent dans l'eau à la fin de l'observation. Ce dernier résultat n'a eu d'ailleurs de conséquences fâcheuses que dans quelques-unes de nos expériences, où le moteur s'étant arrêté, la désoxygénation de l'eau a été un peu trop grande ; sauf ces cas, que nous signalons à leur place, les animaux n'ont pas paru souffrir pendant leur séjour dans l'appareil, et leur respiration ne nous a semblé laborieuse à aucun moment.

§ I. — *Expériences sur les poissons.*

I. — Expériences sur les mulets.

Exp. XV. — Le 5 septembre 1876, on place dans l'appareil un mulet du poids de 390 grammes. L'animal s'agite beaucoup. (Température, 15°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	15.0
Oxygène....................	4.2
Azote......................	10.1

L'expérience dure 1 h. 30 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	17.4
Oxygène....................	3.2
Azote......................	11.1

Volume d'oxygène absorbé..........................	97cc7
Volume d'acide carbonique exhalé..........................	85.00
Rapport entre le volume d'oxygène absorbé et celui de l'acide carbonique exhalé..........................	0.86
Volume d'oxygène absorbé par heure..........................	65.00
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal..........................	171.00

Exp. XVI. — Le 4 septembre 1876, on met dans l'aquarium 7 mulets du poids de 195 grammes. (Température, 14°.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique............	12.7
Oxygène....................	4.1
Azote......................	10.4

L'expérience dure 5 heures.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	15.2
Oxygène....................	3.2
Azote......................	11.7

Volume de l'oxygène absorbé..........................	131cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé..........................	107.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène absorbé..........................	0.81
Volume d'oxygène absorbé par heure..........................	26.2
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal..........................	134.00

On remarquera la quantité relativement élevée d'oxygène absorbé par ces animaux. Les mulets sont des poissons de haute mer, d'une grande activité. Contrairement à ce que l'on observe habituellement, l'animal de grande taille a plus consommé d'oxygène que les mulets de petite taille. Cela

peut tenir à ce fait que venant d'être pris à la mer, il a été très-agité pendant toute l'expérience.

II. — Expérience sur les dorades (*Sp. auratus*).

Exp. XVII. — Le 18 août 1876, on a mis dans l'appareil 3 dorades du poids de 235 grammes. (Température, 19°.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique............	1.7
Oxygène....................	1.6

L'expérience dure 3 h. 15 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	7.4
Oxygène....................	4.2

Volume de l'oxygène consommé..........................	110cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé.......................	71.2
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé................................	0.64
Volume d'oxygène absorbé par heure.......................	33.42
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal...	142.00

III. — Expérience sur le grondin (*Trigla hirundo*).

Exp. XVIII. — Le 1er septembre 1876, on a mis dans l'aquarium un grondin du poids de 350 grammes. (Température, 15°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	6.4
Oxygène....................	4.8

L'expérience dure 3 h. 30 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	9.3
Oxygène....................	3.6

Volume d'oxygène absorbé..............................	116cc00
Volume d'acide carbonique exhalé..........................	84.00
Rapport entre le volume d'oxygène absorbé et le volume d'acide carbonique exhalé....................................	0.71
Volume d'oxygène consommé par heure................	33.1
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal...	94.5

IV. — Expériences sur les congres (*Mur. conger*).

Exp. XIX. — Le 15 août 1876, on place dans l'aquarium un congre pesant 515 grammes. (Température, 13°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	6.7
Oxygène	7.5
Azote	12.7

L'expérience dure 3 h. 42 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	9.1
Oxygène	5.5
Azote	10.2

Volume de l'oxygène consommé	120cc7
Volume de l'acide carbonique exhalé	86.9
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume de l'oxygène consommé	0.72
Volume d'oxygène absorbé par heure	0.32
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal	59.8
Volume d'azote absorbé	1.00

Exp. XX. — Le 28 août 1876, on met dans l'aquarium 3 congres, pesant ensemble 445 grammes. (Température, 16°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	10.8
Oxygène	5.1
Azote	12.2

L'expérience dure 3 h. 35 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	14.6
Oxygène	4.7
Azote	13.4

Volume d'oxygène absorbé	120cc00
Volume d'acide carbonique exhalé	81.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé	0.67
Oxygène consommé par heure	33.6
Oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	75.5

On voit dans ces deux expériences l'influence de la taille sur la consommation de l'oxygène.

V. — Expériences sur les torpilles (*Raia torpedo*).

Exp. XXI. — Le 25 août, on met dans l'appareil une torpille du poids de 315 grammes. (Température, 15°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique...........	11.1
Oxygène....................	4.3
Azote......................	11.8

L'expérience dure 4 h. 30 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique...........	15.6
Oxygène....................	3.3
Azote......................	12.1

Volume de l'oxygène consommé	67cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	41.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé	0.61
Volume d'oxygène consommé par heure	14.4
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal..	45.3

Exp. XXII. — Le 3 septembre, on met dans l'aquarium une torpille du poids de 410 grammes. (Température, 14°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique...........	11.7
Oxygène....................	5.0

L'expérience dure 7 h. 30 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique...........	14.2
Oxygène....................	3.8

Volume d'oxygène absorbé..................................	150cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé.....................	84.6
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé	0.56
Volume de l'oxygène consommé par heure..................	20.00
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal..	48.8

Les expériences XXI et XXII ont été faites sur des torpilles de tailles à peu près semblables. Aussi peut-on remarquer que les quantités d'oxygène absorbées, et rapportées au kilogramme et à l'heure sont sensiblement les mêmes dans les deux cas. On notera encore que les torpilles, animaux reposant sur le fond et se mouvant peu, font une consommation d'oxygène faible si on la compare à celle des dorades ou des

mulets par exemple. Le rapport $\frac{CO^2}{O}$ est également plus faible.

VI. — Expérience sur la sole (*Pleur. solea*).

Exp. XXIII. — On met dans l'aquarium 2 soles pesant ensemble 370 grammes. (Température, 14°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique..........	11.3
Oxygène....................	5.2

L'expérience dure 4 h. 6.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	14.2
Oxygène....................	4.0

Volume d'oxygène absorbé..................................	107cc5
Volume d'acide carbonique exhalé	87.00
Rapport entre l'oxygène absorbé et l'acide carbonique exhalé.	0.81
Volume de l'oxygène consommé par heure..................	26.2
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal..	73.5

VII. — Expérience sur le turbot (*Pleur. maximus*).

Exp. XXIV. — Le 8 septembre 1876, on place dans l'aquarium un turbot du poids de 320 grammes. (Température, 15°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	5.8
Oxygène................. ...	4.3
Azote......................	12.7

L'expérience dure 3 h. 30 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	9.2
Oxygène....................	3.5
Azote......................	11.3

Volume d'oxygène absorbé.......	90cc00
Volume d'acide carbonique exhalé	55.00
Rapport entre le volume d'oxygène absorbé et le volume d'acide carbonique exhalé..................................	0.6
Volume d'oxygène absorbé par heure......................	25.6
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal..	80.00

Le turbot consomme plus d'oxygène que les autres poissons

de fond. Cela peut tenir à l'extrême voracité de ces poissons qui sont nourris chaque jour au vivier de Concarneau.

VIII. — Expérience sur le squale roussette (*Sq. catulus*).

Exp. XXV. — Le 6 septembre 1876, on a placé dans l'aquarium un squale du poids de 440 grammes. (Température, 15°.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique	11.7
Oxygène	4.2
Azote	12.2

L'expérience dure 5 heures.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique	15.8
Oxygène	3.6
Azote	11.6

Volume de l'oxygène absorbé	121cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	101.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé	0.83
Volume de l'oxygène consommé en une heure	24.2
Volume de l'oxygène consommé en une heure et par kilogramme d'animal	51.5

IX. — Expérience sur les syngnathes.

Exp. XXVI. — Le 23 août, on met 12 syngnathes dans l'appareil; ces animaux pèsent 125 grammes. (Température, 18°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	12.4
Oxygène	3.2
Azote	10.3

L'expérience dure 5 h. 20 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	15.0
Oxygène	3 0
Azote	10.6

Volume de l'oxygène consommé	60cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	51.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui d'oxygène absorbé	0.85
Volume d'oxygène consommé par heure	11.3
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	89.0



Dans cette expérience l'influence de la taille est évidente et explique le chiffre élevé d'oxygène consommé, bien que ces êtres soient placés assez bas dans la série des poissons.

§ 2. — *Expériences sur les crustacés.*

I. — Expérience sur les crevettes (*Palemon squilla*).

Exp. XXVII. — Le 19 août, on met dans l'appareil des crevettes du poids de 395 grammes. (Température, 19°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	9.2
Oxygène	4.5
Azote	12.5

L'expérience dure 3 h. 7 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique	18.7
Oxygène	3.6
Azote	10.1

Volume de l'oxygène consommé	153cc9
Volume de l'acide carbonique exhalé	124.00
Volume d'azote absorbé	.5.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène absorbé	0.83
Volume d'oxygène absorbé par heure	49.00
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal	125.00

II. — Expérience sur le crabe tourteau (*Cancer pagurus*).

Exp. XXVIII. — Le 28 août 1876, on place dans l'appareil un crabe tourteau pesant 470 grammes. (Température, 16°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	10.5
Oxygène	4.0
Azote	12.3

L'expérience dure 2 h. 5 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique,	14.2
Oxygène	3.6
Azote	11.8

Volume de l'oxygène absorbé	105cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	89.00

Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé 0 84
Volume d'oxygène consommé par heure 50.1
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal 107.00

III. — Expérience sur le homard (*Homarus vulgaris*).

Exp. XXIX. — Le 27 août 1876, on met dans l'aquarium un homard du poids de 315 grammes. (Température, 15°.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique...........	9.5
Oxygène....................	5.0
Azote......................	11.0

L'expérience dure 7 h. 20 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique...........	13.0
Oxygène....................	4.1
Azote......................	11.1

Volume de l'oxygène consommé 158cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé 129.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé 0.8
Volume d'oxygène consommé par heure 21.6
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal 68.00

IV. — Expérience sur la langouste (*Palinurus quadricornis*).

Exp. XXX. — Le 26 août 1876, on place dans l'appareil une langouste du poids de 520 grammes. (Température, 15°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique...........	3.1
Oxygène....................	5.2
Azote......................	13.0

L'expérience dure 3 h. 20 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique...........	9.8
Oxygène....................	4.0
Azote......................	12.7

Volume de l'oxygène absorbé 76cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé 67.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui

de l'oxygène consommé	0.88
Volume de l'oxygène consommé par heure	23.00
olume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	44.2

Il semble résulter des chiffres que nous venons d'exposer, que les crustacés ont une respiration aussi active que celle des poissons les plus élevés. Chez eux encore, les animaux les plus petits consomment relativement beaucoup plus que les gros. C'est ainsi que si l'on compare la respiration des salicoques à celle dès Langoustes, on voit qu'elle est plus de deux fois aussi active chez celles-là que chez celles-ci.

§ 3. — *Expériences sur les mollusques.*

I. — Expérience sur les poulpes (*Octopus vulgaris*).

Exp. XXXI. — Le 27 août 1876, on a mis dans l'aquarium un poulpe pesant 2,310 grammes. (Température, 15°,5.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	12.3
Oxygène	5.0
Azote	11.3

L'expérience dure 1 h. 5 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	17.6
Oxygène	3.1
Azote	12.2

Volume de l'oxygène absorbé	115cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé	100.00
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé	0.86
Volume de l'oxygène consommé par heure	102.00
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	44.1

L'animal, qui est très-vigoureux et vient d'être pris, s'est agité beaucoup pendant son séjour dans la cloche.

Exp. XXXII. — Le 29 août, on remet dans l'appareil le même poulpe, il reste très-tranquille. (Température, 16°.) Il pèse cette fois 2,300 grammes.

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	10.3
Oxygène	5.2
Azote	11.1

L'expérience dure 45 minutes.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	12.9
Oxygène	3.3
Azote	12.1

Volume d'oxygène consommé	76cc00
Volume d'acide carbonique exhalé	49.4
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui d'oxygène consommé	0.65
Volume d'oxygène consommé par heure	101.00
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal	43.5

La consommation d'oxygène a été la même que dans l'expérience précédente. Le rapport $\frac{CO^2}{0}$ est abaissé, ce qui peut tenir à des causes multiples, comme par exemple à ce que l'animal est à jeun et qu'il a été conservé dans l'aquarium depuis 2 jours.

II. — Expérience sur les palourdes (*Cardium edule*).

Exp. XXXIII. — Le 8 septembre, on met dans l'aquarium 127 palourdes pesant 1,370 grammes. (Température, 15°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique	15.5
Oxygène	4.5
Azote	14.1

L'expérience dure 5 h. 15 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique	16.2
Oxygène	3.2
Azote	14.8

Volume de l'oxygène absorbé	107cc00
Volume de l'acide carbonique produit	91.00
Rapport entre le volume de l'oxygène absorbé et celui de l'acide carbonique exhalé	0.84
Volume d'oxygène absorbé par heure	20.3

Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal.. 14.8

III. — Expérience sur les moules (*Mytilus edulis*).

Exp. XXXIV. — On place dans l'aquarium 60 moules pesant ensemble avec leurs coquilles 1,500 grammes. (Température, 14°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique...........	10.6
Oxygène....................	5.5

L'expérience dure 7 heures.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	15.0
Oxygène....................	4.0

Volume de l'oxygène consommé...	132cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé...	101.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène absorbé...	0.76
Volume d'oxygène absorbé par heure...	18.8
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal...	12.2

IV. — Expérience sur les huîtres (*Ostrœa edulis*).

Exp. XXXV. — Le 30 août 1876, on met dans l'appareil 37 huîtres pesant avec leurs coquilles 1,835 grammes. (Température, 13°,5.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique...........	14.1
Oxygène....................	5.3

L'expérience dure 9 h. 15 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	17.0
Oxygène....................	3.3

Volume d'oxygène absorbé...	233cc00
Volume d'acide carbonique exhalé...	186.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et celui de l'oxygène consommé...	0.79
Volume d'oxygène consommé par heure...	25.10
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal...	13.4

Dans les expériences sur les mollusques acéphales nous avons donné les quantités d'oxygène absorbé, et d'acide

carbonique excrété par heure et par kilogramme d'animal. Mais comme ces êtres sont pourvus de coquilles d'une grande densité, on comprend que leur poids doive abaisser beaucoup les proportions relatives des gaz de la respiration. On peut se demander quelles seraient les quantités d'oxygène absorbé par ces animaux, en les supposant privés de coquilles, c'est-à-dire à l'état de mollusques nus. Pour cela les coquilles, après l'expérience, ont été séparées et pesées et le poids défalqué du poids des animaux intacts. Rapportant alors les quantités d'oxygène absorbé au kilogramme de chair de ces animaux, nous avons trouvé que ces êtres, dont la respiration semblait si peu active, respiraient en réalité aussi activement que des mollusques plus élevés, que les poulpes par exemple.

D'une manière générale, nous ferons observer la diminution de l'activité respiratoire que l'on remarque en passant des crustacés aux mollusques.

§ 1. — *Expériences sur les zoophytes.*

I. — Expérience sur les astéries (*Asteracanthion rubens*).

Exp. XXXVI. — Le 22 août 1876, on met dans l'aquarium des astéries pesant 900 grammes. (Température, 19°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	9.4
Oxygène....................	5.1
Azote......................	11.4

L'expérience dure 3 h. 20 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique...........	18.6
Oxygène....................	3.2
Azote......................	10.1

Volume de l'oxygène consommé..........................	95cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé......................	76.3
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène consommé............................	0.79
Volume d'oxygène consommé par heure..................	28.8
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal..	32.00

Bien que chez ces animaux la respiration soit diffuse et

n'ait pas d'organe spécialisé, elle est encore assez active, et ne diffère guère de celle de beaucoup d'animaux plus élevés.

CHAPITRE IV.

DES CAUSES DE VARIATIONS DANS LES QUANTITÉS D'OXYGÈNE ABSORBÉ ET D'ACIDE CARBONIQUE EXHALÉ.

De toutes les causes qui peuvent influer sur la respiration des animaux aquatiques, la température est certainement celle dont l'action est la plus grande. On sait en effet, depuis longtemps, que les animaux dits à sang froid ont une température propre qui suit les variations du milieu ambiant. Ces êtres ne jouissent de la plénitude de leurs facultés physiologiques, que lorsque leur chaleur propre est assez élevée : alors seulement toutes leurs fonctions s'exécutent avec activité. Mais, à mesure que le milieu extérieur se refroidit, on voit leurs mouvements se ralentir, les propriétés du système nerveux s'émoussent : en un mot, tout l'organisme s'engourdit et semble sommeiller. Le cœur ralentit le nombre et la force de ses battements, en même temps que la respiration s'affaiblit au point de devenir insensible si l'abaissement de la température est devenu assez grand.

W. Edwards, qui a fait une étude si parfaite des influences des agents physiques sur la vie, a vu que dans ces conditions, les êtres inférieurs peuvent résister très-longtemps aux diverses causes de l'asphyxie. Etudiant l'influence de la température sur la vie des poissons dans l'eau privée de gaz, W. Edwards a vu que la durée de la vie augmentait progressivement à mesure qu'il abaissait la température de l'eau, depuis 40° jusqu'à zéro degré.

Dans le but de mesurer l'influence des variations de la température sur l'activité respiratoire des poissons à l'état normal, nous avons fait les trois expériences suivantes : 2 cyprins ont été placés dans l'appareil, et la température de l'eau a été maintenue, dans chacune des expériences faites successivement, à 2° puis à 10°, enfin à 30°.

Exp. XXXVII — 2 cyprins dorés du poids de 1,693 grammes et du volume de 170 cent. cub., sont placés dans l'aquarium entouré de glace. (Température, 2°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	27.0
Oxygène..................	8.0
Azote................	16.7

L'expérience dure 47 h. 45 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	26.6
Oxygène.......	10.2
Azote.....................	16.0

Volume de l'oxygène consommé..	121cc7
Volume de l'acide carbonique produit	108.9
Rapport entre le volume d'acide carbonique produit et le volume de l'oxygène consommé.........................	0.89
Volume de l'oxygène consommé par heure.............	2.5
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme de cyprins.....	11.8

Exp. XXXVIII. — Les deux cyprins de l'expérience précédente sont replacés dans l'aquarium et l'eau est maintenue à la température de 10°.

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique.	21.3
Oxygène....................	8.8
Azote......................	14.6

L'expérience dure 51 h. 10 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique........ ...	23.5
Oxygène....................	6.5
Azote......................	15.9

Volume de l'oxygène consommé...........	329cc6
Volume de l'acide carbonique produit......................	308.7
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène absorbé	0.96
Volume de l'oxygène consommé par heure..................	6.4
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme de cyprins..........................	37.8

Exp. XXXIX. — L'appareil ayant été placé dans de l'eau chaude, entretenue à la même température par un régulateur automatique, les deux mêmes cyprins dorés du poids de 169 grammes et du volume de 170 cent. cub. sont remis dans l'aquarium. (Température, 30°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique...........	28.0
Oxygène....................	5.0

L'expérience dure 22 h. 55 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique...........	17.0
Oxygène....................	5.2

Volume de l'oxygène consommé..........................	576cc00
Volume de l'acide carbonique produit..................	432.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume de l'oxygène consommé..........................	0.75
Volume de l'oxygène consommé par heure................	25.00
Volume de l'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal......................................	147.8

Les résultats des expériences comparatives précédentes sont assurément très-explicites, et montrent bien qu'un même animal peut absorber, dans le même temps, des quantités très-différentes d'oxygène, quand on fait varier une seule condition de l'expérience, la température. Si on représente par l'unité la quantité d'oxygène absorbé par les cyprins dans l'unité de temps, lorsque la température est de 2°, cette quantité sera 2 fois 1/2 plus grande à 10°, et 10 fois plus grande encore lorsque la température atteindra 30°. Si nous insistons autant sur l'influence de la température, c'est parce que les physiologistes qui se sont occupés de la respiration des poissons n'en ont pas toujours tenu compte. Or, les activités respiratoires de ces animaux, comme celles de tous les êtres à température variable, ne pourront être comparées entre elles, que par l'observation de cette condition.

Parmi toutes les conditions qui peuvent influer sur les quantités d'oxygène absorbé par les animaux nous avons déjà, dans le cours de ce travail, signalé les principales, il nous suffira de les rappeler ici. Le volume des animaux a une influence marquée. W. Edwards, en étudiant l'influence de la température sur la vie des poissons dans l'eau privée d'air, avait constaté, comme nous l'avons dit, que la durée de la vie des animaux est d'autant plus courte ou plus longue, suivant que la température s'élève ou s'abaisse ; mais il a constaté de plus, que pour un même degré

de température, les petits poissons, ainsi que les plus jeunes, sont ceux qui résistent le moins longtemps à l'asphyxie. La raison de ces faits tient assurément à l'activité respiratoire plus grande chez les petits poissons que chez ceux de grand volume. Pour s'en convaincre, il suffira de comparer les résultats des nos 2 et 3 de nos expériences sur les petits cyprins, avec ceux fournis par l'expérience V par exemple, faite avec des animaux de même espèce, mais plus gros. Pareillement dans la classe des crustacés, l'influence de la taille se montre et plus marquée encore : des crevettes de ruisseau absorbent près de 4 fois plus, à poids égal, que des écrevisses, par exemple.

Rappelons enfin, que l'état de jeûne ou de digestion (expériences sur les sangsues), l'état d'activité musculaire plus ou moins grand, peuvent aussi influer plus ou moins sur la respiration des animaux aquatiques.

Quant à l'influence due à l'espèce, on la connaîtra en comparant entre eux les résultats de nos expériences ci-dessus consignées.

Pour terminer, il nous reste à signaler les modifications apportées dans les altérations de l'air par la respiration, sous l'influence de l'asphyxie, et à montrer comment varie, dans ces conditions, le rapport $\frac{CO^2}{O}$.

Si on considère les résultats des altérations de l'air dans nos expériences sur la respiration des animaux aquatiques, on voit que toujours le rapport entre le volume de l'acide carbonique produit, et le volume de l'oxygène absorbé est plus petit que l'unité. Cependant quelques physiologistes qui se sont occupés de la respiration des poissons ont trouvé que ces animaux exhalaient plus d'acide carbonique qu'ils n'absorbaient d'oxygène. Nous avons déjà eu l'occasion, à plusieurs reprises, de dire que ce résultat était le fait de l'asphyxie par privation graduelle de l'oxygène dans le milieu respirable. Nous rapporterons ici deux de nos expériences, où, par suite d'une mauvaise aération de l'eau, due à des circonstances accidentelles, l'oxygène dissous ayant baissé considérablement, les animaux se sont trouvés dans un état d'asphyxie prolongé. Or dans ces deux observations, dans lesquelles les

animaux sont sortis très-souffrants de l'appareil, on voit que le volume de l'acide carbonique rendu a été plus grand que le volume de l'oxygène absorbé.

Expérience sur les crabes (*Cancer menas*).

Exp. XL. — Le 22 août, on met dans l'appareil des petits crabes pesant ensemble 1,095 grammes. (Température, 18°.)

Composition de l'eau avant l'expérience.

Acide carbonique............	11.0
Oxygène....................	4.3
Azote......................	10.9

L'expérience dure 2 h. 45 m.

Composition de l'eau après l'expérience.

Acide carbonique............	16.6
Oxygène....................	0.64
Azote......................	10.9

Volume de l'oxygène consommé..........................	116cc5
Volume de l'acide carbonique exhalé......................	158.2
Volume de l'azote exhalé................................	11.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène absorbé	1.3
Volume d'oxygène absorbé par heure......................	42.9
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal..	39.1

Expérience sur le labre (*L. turdus*).

Exp. XLI. — Le 18 août, on met dans l'aquarium un labre du poids de 275 grammes. (Température, 19°, H = 760.)

Composition de l'eau au début de l'expérience.

Acide carbonique............	2.8
Oxygène....................	3.8
Azote......................	11.4

L'expérience dure 3 h. 20 m.

Composition de l'eau à la fin de l'expérience.

Acide carbonique............	7.3
Oxygène....................	1.6
Azote	9.2

Volume de l'oxygène consommé	125cc00
Volume de l'acide carbonique exhalé........	156.00
Rapport entre le volume d'acide carbonique exhalé et le volume d'oxygène consommé............................	1.24

Volume d'oxygène consommé par heure.................... 37.8
Volume d'oxygène consommé par heure et par kilogramme d'animal.. 137.00

CONCLUSIONS.

Pour étudier la respiration des animaux aquatiques, la condition essentielle, indispensable, à laquelle on doit satisfaire tout d'abord, c'est que les êtres soient maintenus, pendant toute la durée de l'expérience, dans des conditions physiologiques, et aussi normales que possible. L'appareil que nous avons imaginé et décrit réalise complétement cette condition.

Les animaux à respiration aquatique, destinés à vivre dans un milieu très-pauvre en oxygène et ayant, d'autre part, un fluide sanguin dont la capacité respiratoire est très-faible, sont de tous les êtres ceux dont la respiration offre l'activité la moins considérable.

Dans l'acte de la respiration libre et naturelle, l'oxygène qui disparaît n'est pas exactement représenté par l'oxygène contenu dans l'acide carbonique produit, toujours le rapport $\frac{CO^2}{O}$ est plus petit que l'unité, c'est-à-dire que les animaux aquatiques, placés dans les conditions normales de leur existence, ne rendent jamais plus d'acide carbonique qu'ils n'absorbent d'oxygène. Si dans des expériences sur la respiration des poissons, quelques physiologistes ont trouvé un volume d'acide carbonique supérieur au volume de l'oxygène absorbé, cela tient à ce que les animaux se trouvaient placés dans un milieu confiné, dont ils épuisaient graduellement l'oxygène (asphyxie dans l'eau aérée, non renouvelée), et qui par conséquent n'était plus normal et respirable.

Comme chez tous les animaux à température variable, les variations thermiques ambiantes ont chez les êtres aquatiques une influence considérable sur l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration. En prenant comme limites extrêmes compatibles avec la vie, les températures de 2° et de 30° du milieu extérieur, les quantités d'oxygène absorbées varieront, toutes choses égales d'ailleurs, dans le rapport de 1 à 10, au minimum.

Parmi les autres causes qui peuvent influer sur l'activité de la respiration, en dehors des conditions relatives à l'espèce, les plus importantes, après la température, sont l'état de jeûne et de digestion, la taille, l'état d'activité musculaire plus ou moins grand des animaux.

Nos expériences nous ont donné, tantôt un faible dégagement d'azote, quelquefois une absorption. Mais nous ne pouvons actuellement répondre de ce point de la respiration, parce que les déterminations relatives à l'azote sont dans la limite des erreurs d'expériences, à cause de la faiblesse respiratoire des êtres à sang froid. Chez la plupart des poissons une autre cause d'erreur peut provenir des changements survenus dans la composition gazeuse de la vessie natatoire.

V.

SUR LA RICHESSE EN HÉMOGLOBINE DES GLOBULES ROUGES DU SANG,

par **L. MALASSEZ.**

(Travail du laboratoire d'histologie du Collége de France.)

A) *De la richesse des globules rouges en hémoglobine :* I. Chez les mammifères : 1° homme sain ; 2° homme malade ; 3° lapins et cochons d'Inde ; 4° dauphins. — II. Chez les oiseaux : canards, pigeons, poulets en liberté, poulets enfermés. — III. Chez les poissons : 1° poissons osseux ; 2° poissons cartilagineux. — IV. Chez les reptiles et les batraciens : lézards, couleuvres, tortues, grenouilles, protée.
B) *Causes des variations de la richesse en hémoglobine :* 1° dans la série animale ; 2° à l'état pathologique.

J'appelle « richesse des globules en hémoglobine » la quantité d'hémoglobine que contient chaque globule rouge, quantité moyenne, bien entendu, puisque ces éléments ne sont pas exactement semblables les uns aux autres. J'ai insisté tant de fois et depuis si longtemps[1] sur la nécessité d'apprécier cette valeur qu'on m'excusera de ne plus revenir sur ce sujet.

Dans un précédent mémoire[2], après avoir rappelé les travaux de mes prédécesseurs, j'ai indiqué la nouvelle méthode que je proposais. Elle consiste à apprécier expérimentalement et la quantité d'hémoglobine, et le nombre de globules

[1] « La richesse du sang ne s'évalue pas seulement en comptant le nombre « des globules..... il faudrait pouvoir apprécier la quantité d'hémoglobine « comprise dans chaque globule .... » Académie des sciences, séance du 2 décembre 1872.

Voyez aussi : *De la numération des globules*, 1873, p. 6, et le mémoire suivant, p. 31.

[2] Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre. *Archives de physiologie*, 1877, p. 1-40.

contenus dans un même volume de sang; puis, à en déduire par le calcul, la quantité d'hémoglobine comprise dans un globule. On pourrait encore calculer le nombre de globules correspondant à une quantité constante d'hémoglobine.

Dans ce nouveau mémoire, je me contenterai d'exposer les résultats de quelques-unes de mes recherches, et je dirai à propos de chaque examen de sang :

1° Le nombre de globules trouvés dans 1 millimètre cube de sang à l'aide de mon compte-globules ;

2° La quantité d'hémoglobine trouvée dans le même volume de sang à l'aide de mon colorimètre; cette quantité sera exprimée en milligrammes ;

3° Le nombre de globules correspondant à 1 milligramme d'hémoglobine ;

4° La richesse des globules en hémoglobine; le millionième de millionième de gramme, que je représenterai par le signe μμ gr., sera pris comme unité, afin d'éviter un trop grand nombre de zéros.

I. — Mammifères.

1° Commençons par l'homme. Voici les chiffres obtenus chez des individus de sexe masculin, dans la force de l'âge, en bon état de santé, mais habitant Paris; ce qui est une cause légère d'anémie, ainsi que je l'ai montré précédemment[1]. Le sang a été pris au doigt, au moyen d'une piqûre de lancette.

	RICHESSE DU SANG		NOMBRE de globules par milligramme d'hémoglobine.	RICHESSE des globules en hémo-globine.
	en globules.	en hémoglo-bine.		
MM.		milligr.		μμ gr.
1. — S*.	4.000.000	0,125	32.000.000	31,25
2. — M**	4.140.000	0,125	32.990.000	30,33
3. — M**	4.160.000	0,125	33.280.000	30,04
4. — V**	4.200.000	0,134	31.340.000	31,90
5. — C**	4.200.000	0,134	31.340.000	31,90
6. — B**	4.400.000	0,130	33.840.000	29,54
7. — H**	4.420.000	0125	35.360.000	28,28
8. — P**	4.500.000	0,125	36.000.000	27,77
9. — L**	4.500.000	0,134	33.580.000	29,77
10. — C**	4.600.000	0,134	34.320.000	29,13
Moyenne	4.310.000	0,129	33.400.000	29,99

[1] *Société de biologie*, 1874.

Comme on le voit, nous avons eu affaire à des sangs de richesse globulaire assez différente : celle-ci variant de 4,000,000 à 4,600,000; et cependant la richesse en hémoglobine de leurs globules a été assez rapprochée : 1 milligramme d'hémoglobine colorant un peu plus de 33 millions de globules, chaque globule contenant près de 30 μμ gr. d'hémoglobine.

Les différences trouvées dans la richesse en hémoglobine des globules sont-elles bien réelles, ne peuvent-elles pas être attribuées à des erreurs d'observation? Évidemment, il peut en être ainsi dans les cas où la richesse en hémoglobine est très-voisine de la moyenne; reste à savoir s'il en est de même pour ceux où elle s'en éloigne.

L'observation 4 (V¨) est celle dans laquelle nous avons le moins de globules par milligramme d'hémoglobine, et par conséquent les globules les plus riches en hémoglobine.

Voyons ce que peuvent donner les erreurs en supposant qu'elles aient été les plus grandes possibles : de 3 0/0 dans la numération, de 1/2 division du colorimètre dans la coloration; en supposant qu'elles se soient trouvées agir dans le même sens : qu'elles aient été en moins dans la numération, en plus dans la coloration.

Au lieu de 4,200,000 globules pour 0,134 milligr. d'hémoglobine, nous aurions dû avoir 4,326,000 globules pour 0,130 d'hémoglobine; ce qui fait 33,270,000 globules par milligramme d'hémoglobine, et 30,05 μμ gr. d'hémoglobine par globule; c'est-à-dire toujours moins de globules par milligramme d'hémoglobine que dans notre moyenne, et plus d'hémoglobine par globule.

Il semble donc qu'il y ait vraiment quelques différences individuelles dans la richesse des globules en hémoglobine; mais on peut affirmer que ces différences sont peu considérables, quand les individus que l'on compare se trouvent comme ceux-ci à peu près dans les mêmes conditions cosmiques et somatiques[1].

Il serait intéressant de savoir s'il n'existe pas de diffé-

[1] *Voyez* Jakob Worm Müller, *Om Forholdet imellem Blodlegemernes Antal og Blodets Farvekraft* (Christiania, 1876).

rences en rapport avec l'âge et le sexe des individus; si les enfants ont plus ou moins d'hémoglobine par globule que les adultes ou que les vieillards, si les femmes en ont plus ou moins que les hommes. Les faits que j'ai observés ne sont pas assez nombreux pour que je puisse conclure.

On sait que le nombre des globules peut se modifier très-sensiblement chez le même individu (celui-ci restant en état de santé), sous l'influence de simples changements dans la manière de vivre[1]; j'ai voulu voir si dans ces conditions l'hémoglobine présentait des variations parallèles aux variations globulaires, et j'ai obtenu sur moi-même les résultats suivants :

DATES.	PAR millimètre cube. Globules.	Hémoglobine	NOMBRE de globules par milligramme d'hémoglobine.	QUANTITÉ d'hémoglobine par globule.
		milligr.		μμ gr.
21 août 1876	4.150.000	0,125	33.200.000	30,12
4 septembre	4.060.000	0,120	33.830.000	29,58
11 septembre	3.800.000	0,115	33.040.000	30,28
15 mars 1877	4.500.000	0,134	33.580.000	29,77
7 mai	4.200.000	0,134	31.340.000	31,90
Moyenne	4.140.000	0,125	32.990.000	30,33

1° Les différences observées rentrant à peu près complétement dans les limites d'erreur, nous sommes bien forcés d'en conclure que si ces différences existent réellement dans la nature, elles sont au moins bien minimes. Il semble donc que chez un individu donné, la richesse en hémoglobine se modifie peu ou point; en sorte que si le nombre des globules augmente ou diminue, la richesse du sang en hémoglobine[2] augmente ou diminue proportionnellement. La diminution si considérable et si rapide constatée le 11 septembre tient à ce que j'étais resté huit jours durant sans sortir et sans prendre

[1] Malassez, *Société de biologie*.

[2] *Voyez* H. Welcker, Blutkörperchenzählung und farbeprüfende Methode (*Vierteljahrsschrift f. die praktische Heilkunde*, vol. XLIV, p. 56-59; Prague 1854).

le moindre exercice ; cette cause légère et momentanée d'anémie a donc eu pour effet d'altérer la quantité des globules sans en altérer la qualité.

2° A l'état pathologique, il en est tout autrement, la qualité des globules s'altère à son tour ; les quelques observations suivantes, recueillies çà et là au hasard, vont le prouver surabondamment.

DÉSIGNATION DES MALADIES.	PAR millimètre cube.		NOMBRE de globules par milligramme d'hémoglobine.	QUANTITÉ d'hémoglobine par globule.
	Globules.	Hémoglobine.		
		millig.		μμ gr.
1. Femme. — Chlorose intense, au début du traitement	3,600,000	0,038	94,620,000	10,55
2. Femme. — Chloro-anémie :				
15 janvier 1877, début du traitement	2.800.000	0,048	58.330.000	17,14
20 février 1877, amélioration	3.300.000	0,062	53.220.000	18,78
3. Femme. — Chloro-anémie en voie de traitement	2.720.000	0,053	51.320.000	19,48
4. Femme. — Hystérie. Chloro-anémie	4.000.000	0,082	48.530.000	20,50
5. Homme. — Anémie avant tout traitement	4.000.000	0,086	4.6510.000	21,50
6. Femme. — Chlorose ancienne, traitement ferrugineux depuis plusieurs années	4.000.000	0,091	4.395.0000	22,75
7. Femme. — Rhumatisme généralisé, guéri depuis peu	4.000.000	0,101	39.600.000	25,25
8. Femme. — Phthisie au 3e degré	3.480.000	0,058	60.000.000	16,66
9. Femme. — Anémie dite essentielle	1.830.000	0,033	55.450.000	18,03
10. Homme. — Lymphadénie du testicule, récidivée et généralisée après opération	3.200.000	0,077	41.550.000	24,06
11. Homme. — Lymphadénie cutanée, non ulcérée :				
10 décembre 1876	4.700.000	0,101	46.530.000	21,49
26 janvier 1877	4.500.000	0,110	40.900.000	24,44
12. Homme. — Cancer de l'estomac :				
29 septembre 1876, avant tout traitement	1.960.000	0.024	81.660.000	12,24
6 octobre 1876, iodure de fer depuis 8 jours	2.040.000	0,033	47.410.000	16,17
20 octobre 1876, iodure remplacé par perchlorure	2.200.000	0,043	51.160.000	19,[illegible]
12 décembre 1876, fer supprimé depuis 1 mois	2.000.000	0,026	76.920.000	13,00
19 janvier 1877, régime lacté, pas de fer	1.520.000	0,029	52.440.000	19,07
16 février 1877, perchlorure de fer depuis 3 semaines	2.140.000	0,043	49.760.000	20,09

Parmi ces diverses observations il n'en est pas une seule dans laquelle l'hémoglobine ait été en proportion normale dans le globule; les quantités ont varié entre 10,55 et 25,25 $\mu\mu$ gr., alors que chez des individus sains ils oscillaient entre 27,77 et 31,90[1]. Cette diminution d'hémoglobine existait même dans des cas où le nombre des globules était normal.

La dernière observation[2] du tableau est un exemple très-frappant de l'action du fer sur un sang appauvri; nous voyons en effet ce médicament amener et l'augmentation du nombre des globules, et l'augmentation de leur richesse en hémoglobine; supprimé, et la cause d'anémie persistant, le nombre des globules et leur richesse en hémoglobine sont retombés[3].

Je n'insisterai pas sur ces faits de pathologie et de thérapeutique, voulant simplement montrer le parti qu'on peut tirer en clinique de la méthode que je propose.

3° J'ai fait également quelques observations chez le cochon d'Inde et le lapin. Les cochons d'Inde n'étaient pas de race pure et ont été pris au hasard; les lapins, au contraire, étaient tous albinos, de la race dite russe, ils provenaient d'une souche commune et vivaient exactement dans les mêmes conditions; je les ai choisis, seulement, de sexe et d'âge différents. Le sang a été pris à l'oreille, à l'aide d'une petite incision chez les cochons d'Inde, en piquant une veinule chez les lapins; chez le lapin nouveau-né le sang a été recueilli dans le cœur.

[1] Voyez H. Welcker, *loc. cit.*

Johann Duncan, *Beitrage zur Pathologie und Therapie der Chlorose* (Vienne, 1867).

G. Hayem, Des caractères anatomiques du sang dans les anémies (*Acad. sc.*, juillet 1876).

[2] J'ai déjà rapporté cette observation dans mon précédent mémoire. Le malade est mort dans les premiers jours de juin à la suite d'hématemèses répétées; à l'autopsie, on trouva un cancer de l'estomac, qui avait été latent durant la vie, aussi le diagnostic était-il resté longtemps incertain.

[3] G. Hayem. Note sur l'action du fer dans l'anémie (*Acad. sc.*, novembre 1876).

ANIMAUX.	PAR millimètre cube.		NOMBRE de globules par milligramme d'hémoglobine.	QUANTITÉ d'hémoglobine par globule.
	Globules.	Hémoglobine.		
Cochons d'Inde :		milligr.		μμ gr.
Mâles	4.700.000	0,101	46.530.000	21,48
Mâles	4.000.000	0,091	43.950.000	22,75
Femelles	4.700.000	0,091	51.640.000	19,36
Femelles	4.300.000	0,086	50.000.000	20,00
Femelles	3.720.000	0,091	40.870.000	24,46
Moyenne	4.284.000	0,092	46.598.000	21,61
Lapins :				
Nouveau-né	4.000.000	0,082	48.780.000	20,50
2 mois, mâle	4.520.000	0,096	47.080.000	21,23
— femelle	4.100.000	0,086	47.670.000	20,95
4 mois, mâle	4.500.000	0.096	46.870.000	21,35
— femelle	4.360.000	0,086	50.690.000	19,72
Adulte mâle	4.600.000	0,096	47.910.000	20,86
— femelle	4.020.000	0,082	49.020.000	20,39
Moyenne générale	4.300.000	0,089	48.280.000	20,71
Moyenne, mâles	4.540.000	0,096	47.280.000	21,14
Moyenne, femelles	4.160.000	0,084	49.120.000	20,35

Si nous comparons ces résultats à ceux obtenus chez l'homme, nous voyons qu'il y a par millimètre cube de sang moins de globules et surtout moins d'hémoglobine. Cette plus grande diminution d'hémoglobine fait qu'une même quantité d'hémoglobine correspond à un plus grand nombre de globules, autrement dit que les globules sont moins riches en hémoglobine que ceux de l'homme; ils ne contiennent que de 19,36 à 24,46 μμ gr. d'hémoglobine au lieu de 30 μμ gr.

Chez les cochons d'Inde, les variations individuelles sont comme chez l'homme plus grandes que les erreurs possibles d'observation , elles sont donc bien réelles. Elles sont insignifiantes chez les lapins dont les conditions d'existence étaient aussi semblables que possible. Les mâles ont par millimètre cube plus de globules et plus d'hémoglobine que les femelles, mais les différences observées dans la richesse des globules en hémoglobine sont trop faibles pour qu'il soit possible d'en tenir compte. L'âge n'a pas eu d'influence bien nette.

4° En 1873, étant à Concarneau, j'ai pu examiner le sang

de deux mammifères marins, de deux dauphins (*Delphinus, delphis*, L.). Le sang avait été pris dans la veine cave inférieure. Mais le colorimètre dont je me servais alors (c'était le premier que j'aie fait construire) n'avait encore qu'une graduation à unité arbitraire ; la richesse en hémoglobine correspondant à chacun des degrés de l'échelle n'avait pas été calculée d'avance, et au lieu d'être exprimée en poids, ne pouvait être représentée que par les degrés du colorimètre.

Il est possible cependant de se rendre un compte assez exact de la richesse en hémoglobine du sang de ces animaux, en la comparant à celle trouvée chez l'homme au moyen du même appareil. En divisant le nombre de globules par le degré du colorimètre, on peut en effet savoir à combien de globules du sang observé correspond un degré de l'échelle colorimétrique, ce qui nous indique le rapport qui existe entre le nombre des globules et la matière colorante.

	RICHESSE en globules.	DEGRÉ du colorimètre.	NOMBRE de globules pour un degré.
Dauphins :			
Jeune de 1m,15	6.440.000	4,9	1.314.[illegible]
Adulte	6.300.000	4,8	1.312.000
Moyenne	6.370.000	4,85	1.313.000
Hommes :			
MM. L. R*	4.900.000	4,1	1.190.000
L. M*	4.700.000	3,2	1.460.000
P. P*	4.650.000	3,6	1.290.000
E. W*	4.500.000	3,0	1.500.000
M*	4.370.000	4,4	990.000
L. H*	4.060.000	3,2	1.260.000
Moyenne	4.526.000	3,58	1.280.000

La richesse en globules et la richesse en matière colorante sont donc notablement plus élevées chez les dauphins que chez l'homme ; mais le rapport entre ces deux valeurs est sensiblement le même : en effet la quantité d'hémoglobine qui sert à colorer un degré du colorimètre correspond à peu près à un même nombre de globules chez l'homme et le dauphin, un peu plus chez le dauphin, mais la différence est bien faible et peut être attribuée à des erreurs d'observation.

Les autres mammifères que j'ai observés étaient dans des conditions trop différentes pour que j'en puisse parler ici en détail.

II. — Oiseaux.

Parmi les oiseaux, j'ai examiné un canard, deux jeunes pigeons et dix coqs, poules ou poulets. Ces derniers ont été pris dans des milieux très-différents : les cinq premiers vivaient dans une ferme en toute liberté, les deux suivants étaient en cage depuis peu de temps, les trois derniers étaient enfermés dans une basse-cour étroite, peu éclairée, mal aérée et très-humide. Le sang a été obtenu chez le canard et les deux pigeons en piquant une veine superficielle de l'avant-bras ; chez les poulets, en piquant la crête.

ANIMAUX.	RICHESSE en globules.	RICHESSE en hémoglobine.	NOMBRE de globules par milligramme d'hémoglobine.	QUANTITÉ d'hémoglobine par globule.
Canard	2.300.000	0,130	17.690.000	56,52
Pigeon jeune	2.900.000	0,154	18.830.000	53,10
Pigeon jeune	3.000.000	0,154	19.480.000	51,33
Moyenne	2.950.000	0,154	19.155.000	52,21
Poulets vivant en toute liberté :				
Coq de 3 ans	2.800.000	0,134	20.890.000	47,85
Poule couveuse	2.400.000	0,115	20.860.000	47,95
Poulet de 3 mois	2.600.000	0,125	20.800.000	48,07
Poulet de 3 mois	2.500.000	0,125	20.000.000	50,00
Poulet de 3 mois	2.400.000	0,115	20.860.000	47,95
Moyenne	2,540,000	0,123	20682.000	48,36
Poulets en cage depuis peu :				
Coq jeune	3.100.000	0,125	24.800.000	40,32
Poule jeune	2.800.000	0,125	22.240.000	44,64
Moyenne	2,950,000	0,125	23.520.000	42,48
Poulets dans une basse-cour malsaine :				
Coq adulte	2.590.000	0,086	30.000.000	33,33
Poule pondeuse	2.520.000	0,077	32.720.000	30,55
Poule pondeuse	1.800.000	0,067	28.060.000	35,[illegible]
Moyenne	2.336.000	0,077	30.256.000	33,18

Ce tableau nous fournit plusieurs indications intéressantes :

1° Si nous comparons ces chiffres à ceux obtenus chez les mammifères, nous voyons que les oiseaux ont, pour un nombre de globules très-sensiblement inférieur, une quantité d'hémoglobine égale, parfois même supérieure. Il en résulte que chez les oiseaux une même quantité d'hémoglobine fournit un moins grand nombre de globules ; autrement dit que chaque globule renferme une plus grande quantité d'hémoglobine.

2° Si, nous limitant aux oiseaux, nous comparons entre elles les différentes espèces, nous remarquons qu'il existe des différences assez considérables, plus considérables que celles qui pourraient résulter des erreurs d'observation. Nous avions observé un fait semblable chez les mammifères.

3° Si, rétrecissant encore notre cercle de comparaison, nous nous confinons dans une seule espèce, nous constatons encore des différences. Elles sont peu notables, si les animaux vivent dans les mêmes conditions hygiéniques, alors même qu'ils sont de sexe et d'âge divers. Elles sont au contraire nettement accentuées lorsque les conditions sont très-opposées.

Comparons par exemple nos cinq premiers poulets qui vivaient en toute liberté dans une ferme, presque l'état sauvage, à nos trois derniers bien nourris mais enfermés dans une basse-cour malsaine. Ceux-ci avaient bien un peu moins de globules, mais ils avaient surtout beaucoup moins d'hémoglobine ; en sorte que chez eux une même quantité d'hémoglobine suffisait à un plus grand nombre de globules, chaque globule était notablement plus pauvre en hémoglobine ; ces animaux étaient comme ces plantes venues à l'ombre, qui ont à peine de matière colorante verte, c'étaient de véritables chlorotiques.

Il est intéressant de rapprocher ce fait de celui observé sur moi-même et que j'ai rapporté plus haut. Chez moi, la cause d'anémie n'ayant agi que momentanément, le nombre des globules a seul été diminué ; ici, la cause ayant persisté longtemps, la qualité des globules a fini par s'altérer, ils ont perdu une partie de leur hémoglobine.

III. — Poissons.

S'il fallait m'en tenir à l'ordre généralement établi dans la série des vertébrés, je devrais maintenant parler des reptiles. Mais les poissons se rapprochant davantage des oiseaux au point de vue de la richesse des globules en hémoglobine, c'est par eux que je continuerai cette étude.

Mes observations ont principalement porté sur des poissons osseux : anguilles, brêmes, chevaines ou meuniers, gardons, perches ; tous ces animaux provenaient de la Seine et étaient récemment pêchés. En fait de poissons cartilagineux, je n'ai examiné avec mon dernier colorimètre qu'une petite torpille provenant des bassins de Concarneau et qui avait été envoyée vivante à Paris ; aussi pour ce groupe de poissons serai-je forcé de faire encore appel à mes anciennes observations de 1873. Chez tous ces poissons le sang a constamment été pris dans le cœur.

ESPÈCES.	RICHESSE DU SANG		NOMBRE de globules par milligramme d'hémoglobine.	QUANTITÉ d'hémoglobine par globule.
	en globules.	en hémoglobine.		
Anguille (Anguilla muræna, L.)......	1.700.000	0,096	17.700.000	56,47
Anguille (id.)......	1.680.000	0,091	18.460.000	54,16
Anguille (id.)......	1.500.000	0,086	17.440.000	57,33
Moyenne............	1.626.000	0,091	17.866.000	55,98
Brême (Abramis brama, Cuv.).......	980.000	0,048	20.410.000	48,97
Brême (id.).......	950.000	0,043	22.090.000	45,26
Brême (id.).......	640.000	0,038	16.840.000	59,37
Moyenne	859.000	0,043	19.780.000	51,20
Chevaine (Lenciscus dobula, Val. et Cuv.)	920.000	0,033	27.870.000	35,86
Chevaine (id.)	800.000	0,029	27.580.000	36,25
Moyenne............	860.000	0,031	27.725.000	36,05
Gardon (Lenciscus rutilus, Val et Cuv.)	920.000	0,033	27.870.000	35,86
Gardon (id.)	900.000	0,033	27.270.000	36,66
Gardon (id.)	700.000	0,043	16.270.000	61,42
Moyenne	840.000	0,036	23.808.000	44,64
Perche (Perca fluviatilis, L.).........	960.000	0,038	28.780.000	34,73
Torpille (Torpedo marmorata, Dum.)..	76.000	0,0145	5.240.000	190,00

1° Occupons-nous d'abord des poissons osseux. Si nous les comparons aux oiseaux, nous voyons qu'ils ont beaucoup moins de globules et beaucoup moins d'hémoglobine par millimètre cube de sang. La diminution dans la richesse globulaire est à très-peu de chose près proportionnelle à la diminution dans la richesse en hémoglobine. En effet, un milligramme d'hémoglobine colore de 16 à 28 millions de globules chez les poissons, de 17 à 30 chez les oiseaux; chaque globule possède de 34 à 61 $\mu\mu$ gr. d'hémoglobine chez les poissons, de 30 à 56 chez les oiseaux.

D'espèce à espèce et même d'individu à individu, nous rencontrons chez les poissons osseux des différences assez notables.

2° Mais si nous comparons les poissons osseux aux poissons cartilagineux, les différences deviennent extrêmes et l'on peut dire qu'ils s'éloignent plus les uns des autres que les poissons osseux ne s'éloignent des oiseaux.

Les chiffres trouvés chez la torpille nous l'indiquent déjà; les suivants, recueillis en 1873 avec mon premier colorimètre sont également très-concluants. Le sang avait été pris dans le cœur, excepté chez le requin où il avait été recueilli dans une vessie mésaraïque.

ESPÈCES.	RICHESSE globulaire.	DEGRÉ colorimétrique.	NOMBRE de globules par degré colorim.
Poissons osseux :			
Vieille (Labrus bergilla, Fries et Eckste)......	1.960.000	2	980.000
Mulet (Mugil cephalus, Val. et Cuv.)..........	1.660.000	1,8	920,000
Moyenne..............	1,810,000	1,9	950,000
Poissons cartilagineux :			
Torpille de 0,60 (Torp. marmorata)...........	55.000	0,9	61.000
Requin de 2,54 (Lamna cornubica, Cuv.)......	39.500	0,85	46.000
Moyenne..............	47.200	0,87	53.000

Les poissons cartilagineux ont donc moins de globules et moins d'hémoglobine que les poissons osseux. La diminution d'hémoglobine est moindre que la diminution de globules; il faut moins de globules de poissons cartilagineux que de pois-

sons osseux pour produire la même coloration ; autrement dit : les globules des poissons cartilagineux sont beaucoup plus colorés que ceux des poissons osseux.

IV. — Reptiles et Batraciens.

Je réunirai les reptiles et les batraciens dans un même tableau. Les espèces que j'ai examinées sont des lézards agiles, des lézards verts, deux couleuvres, une tortue, des grenouilles rousses, des grenouilles vertes, un protée. Les lézards et les couleuvres provenaient de la forêt de Fontainebleau et étaient pris depuis une huitaine de jours, la tortue était dans un certain degré d'inanition, les grenouilles étaient toutes fraîches ; quant au protée que je conservais depuis trois ans, il était très-vif et en parfait état. Le sang de ces divers animaux a encore été recueilli dans le cœur.

Nous voyons que les lézards se rapprochent assez des poissons osseux ; ils ont à peu près le même nombre de globules par millimètre cube, mais leur sang est un peu plus riche en hémoglobine. Il en résulte qu'un gramme d'hémoglobine correspond à moins de globules chez les lézards que chez les poissons osseux : de 11 à 16 millions chez les lézards, de 16 à 28 millions chez les poissons osseux ; par conséquent, les globules des lézards sont plus colorés que ceux des poissons osseux, beaucoup moins cependant que ceux des poissons cartilagineux. Notons en passant la différence très-nette qui existe entre les lézards gris et les lézards verts : ces derniers ont les globules moins nombreux, mais plus colorés ; la diminution de nombre n'est pas compensée par l'augmentation de couleur.

Chez les couleuvres et la tortue les différences avec les poissons sont dans le même sens, mais beaucoup plus accentuées. Ces animaux ont presque autant de globules que les poissons osseux, et leurs globules sont presque aussi riches en hémoglobine que ceux des poissons cartilagineux.

ANIMAUX.	RICHESSE en globules.	RICHESSE en hémoglobine.	NOMBRE de globules par milligramme d'hémoglobine.	QUANTITÉ d'hémoglobine par globule.
		milligr.		μμ gr.
Lézard gris (Lacerta agilis, Laur.)....	1.680.000	0,120	14.000.000	71,42
Lézard gris (id.)....	1.480.000	0,096	15.410.000	64,86
Lézard gris (id.)....	1.300.000	0,082	15.850.000	63,07
Lézard gris (id.)....	1.040.000	0,086	12.090.000	82,69
Moyenne...........	1.375.000	0,096	14.337.500	70,51
Lézard vert (Lacerta viridis, Daudin).	880.000	0,077	11.420.000	87,50
Lézard vert (id.).	800 000	0,067	11.940.000	83,75
Moyenne...........	840.000	0,072	11,680,000	85,62
Couleuvre (Tropinonotus natria, L.)..	860.000	0,106	8.113.000	123,25
Couleuvre (id.)..	600.000	0,082	7.317.000	136,66
Moyenne...........	730.000	0,094	7.715.000	129,95
Tortue (Testudo mauritanica, Dum. et Bibr.)	660.000	0,106	6.226.000	160,60
Grenouille rousse (Rana fusca, Roësel).	470.000	0,106	4.433.000	225,53
Grenouille rousse (id.).	375.000	0,077	4.870.000	205,33
Grenouille rousse (id.).	360.000	0,077	4.675.000	213,88
Grenouille rousse (id.).	280.000	0,062	4.515.000	221,42
Moyenne...........	371.000	0,080	4.623.000	216,54
Grenouille verte (Rana viridis, L.)...	380.000	0,077	4.935.000	202,6
Grenouille verte (id.)...	270.000	0,053	5.094.000	196,3
Grenouille verte (id.)...	100.000	0,029	3.448.000	290,00
Moyenne...........	250.000	0,053	4.492.000	222,63
Protée (Proteus anguineus, Laur.)....	45.000	0,048	937.500	1066,6

Chez les grenouilles la richesse globulaire est bien inférieure à celle des lézards et à celle des poissons osseux, mais elle est très-supérieure à celle des poissons cartilagineux. La richesse en hémoglobine est à peine inférieure à celle des lézards, elle se rapproche beaucoup de celle des poissons osseux. Aussi voyons-nous 1 milligramme d'hémoglobine ne colorer qu'un très-petit nombre de globules : de 3 à 5 millions seulement ; ces globules sont en effet très-colorés, ils le sont bien plus que ceux des poissons cartilagineux.

Quant au protée, c'est de tous les animaux que nous avons

observés celui qui a le moins grand nombre de globules par millimètre cube, c'est également lui qui a les globules les plus riches en hémoglobine; cette richesse est telle qu'elle compense la diminution de nombre et rend le sang de protée plus riche en hémoglobine que celui de la torpille.

Causes des variations de la richesse des globules en hémoglobine.

La richesse des globules en hémoglobine présente donc de grandes variations soit à l'état normal dans la série des vertèbrés, soit à l'état pathalogique chez un individu donné. Il nous faut maintenant chercher en quoi consistent ces variations : sont-elles dues à de simples modifications dans le volume des globules, la composition de la substance globulaire restant constante? ou bien ne résultent-elles pas de quelque modification survenue dans la proportion d'hémoglobine répandue dans la substance globulaire?

Pour résoudre ce problème, j'ai proposé dans mon précédent mémoire de calculer la quantité d'hémoglobine comprise dans chaque unité de volume de substance globulaire; ce que l'on peut obtenir en divisant la richesse des globules en hémoglobine par le volume de ces globules. Il est bien évident que si cette quantité n'est pas constante, les variations dans la richesse des globules en hémoglobine ne sont pas dues uniquement à de simples variations de volume; et il faudra faire la part de ce qui est le résultat des changements de volume et de ce qui est le résultat de modifications dans la substance globulaire.

1° Cherchons d'abord se qui se passe à l'état normal dans la série des vertébrés. La richesse des globules en hémoglobine nous est donnée par les recherches précédentes ; le volume des globules par les travaux de Welcker[1], travaux faits

[1] H. Welcker, Grösse, Zahl, Volum, Oberfläche und Farbe der Blutkörperchen bein Menschen und bei Thieren (*Zeitschrift f. rat. Medicine*, 1863, série 3, vol. XX, p. 257).

Je crois utile de rappeler brièvement le procédé fort ingénieux qu'a employé M. Welcker pour arriver à mesurer le volume des globules sanguins. Il commence par couler un cylindre en plâtre 5.000 fois plus volumineux que serait

avec le plus grand soin. Malheureusement les espèces que lui et moi avons examinées ne sont pas toutes les mêmes, aussi les calculs n'ont-ils pu être faits que pour un nombre assez restreint d'animaux. Ils suffiront cependant pour donner une idée assez exacte de la solution cherchée.

	QUANTITÉ d'hémoglobine par globule.	VOLUME d'un globule.	QUANTITÉ d'hémoglobine pour 1 μ cube de substance globulaire.
	μμ gr.	μ cube.	μμ gr.
Homme	30	72	0,416
Pigeon	52	125	0,416
Lézard agile	70	201	0,348
Grenouille rousse	216	629	0,343
Protée	1.066	9.200	0,115

Comme on le voit, le volume des globules et leur richesse en hémoglobine augmentent lorsqu'on passe des espèces supérieures aux espèces inférieures. Cette augmentation de volume et cette augmentation de richesse sont-elles proportionnelles? Les globules de l'homme et ceux du pigeon ont bien à volume égal une même quantité d'hémoglobine; il en est de même pour les globules du lézard comparés à ceux de la grenouille. Mais entre les globules du lézard et de la grenouille d'une part, ceux de l'homme et du pigeon de l'autre, il existe déjà des différences assez notables : les globules du lézard et de la grenouille ayant à volume égal moins d'hémoglobine; avec le protée ces différences deviennent énormes, les globules de cet animal ont à volume égal jusqu'à trois fois moins d'hémoglobine que ceux du lézard et de la grenouille.

un cylindre ayant le même diamètre et la même épaisseur qu'un globule sanguin. Il pèse ce cylindre et en calcule le volume. Le râclant alors au niveau de ses arêtes, creusant ses deux bases, il cherche à lui donner le plus exactement possible la forme d'un globule. Cela fait, il le pèse de nouveau; les volumes étant, toutes choses égales d'ailleurs, proportionnels aux poids, il devient facile de calculer le volume du globule en plâtre et d'en déduire celui d'un globule sanguin. Ces expériences répétées plusieurs fois pour un même type de globule ont donné des résultats assez concordants; les chiffres donnés par Welcker sont les moyennes de ces résultats.

Si donc les variations de volume peuvent expliquer en majeure partie les variations de richesse globulaire que l'on constate entre espèces peu éloignées, telles que homme et pigeon, lézard et grenouille, il n'en est plus ainsi pour des espèces hiérarchiquement éloignées. Supposons, par exemple, un globule d'homme fait avec de la substance globulaire de protée, il n'aurait que 8,28 $\mu\mu$ gr. d'hémoglobine au lieu de 30, c'est-à-dire moins du tiers (3,6) de ce qu'il devrait avoir; les 21,72 $\mu\mu$ gr. qu'il possède en plus doivent donc être attribués à la plus grande richesse en hémoglobine de sa substance globulaire. De même, si le lézard avait une substance globulaire semblable à celle du protée, ses globules n'auraient que 23,115 $\mu\mu$ gr. d'hémoglobine au lieu de 70, c'est-à-dire moins du tiers encore (3,4).

Welcker, qui avait déjà remarqué cette diminution de la richesse en hémoglobine de la substance globulaire chez les espèces inférieures, croyait cependant la substance globulaire à peu près semblable chez tous les animaux; il attribuait la diminution à la présence de noyau; le noyau ne contenant pas d'hémoglobine, il en résultait qu'une partie de la masse globulaire se trouvait dépourvue de cette substance.

Cette opinion ne me paraît pas admissible. Voici par exemple les globules de pigeons qui possèdent à volume égal même quantité d'hémoglobine que ceux de l'homme; et cedant, ils contiennent un noyau alors que ceux de l'homme n'en ont pas; la substance globulaire est donc chez eux plus riche en hémoglobine que chez l'homme. Voici le protée dont les globules contiennent à volume égal trois fois moins d'hémoglobine que ceux du lézard, et chez lui cependant les noyaux n'occupent pas dans la masse globulaire un espace trois fois plus considérable que l'espace occupé par les noyaux du lézard dans leurs globules.

Certes, il faut tenir compte du noyau, mais sa présence ne peut, à elle seule, expliquer les variations qu'offre, dans la série des vertébrés, la quantité d'hémoglobine comprise dans chaque unité de volume de globule; il faut admettre nécessairement des variations dans la richesse en hémoglobine de la substance globulaire, variations parfois considérables.

2° Il est plus difficile de se rendre un compte exact de ce qui se passe à l'état pathologique. En effet, dans les quelques cas d'anémie dont j'ai rapporté les examens, nous savons bien quelle est la richesse des globules en hémoglobine, mais nous ignorons complétement quel est leur volume réel. En attendant que cette lacune soit comblée et que nous puissions faire des calculs précis (ce à quoi j'espère arriver), il faut nous contenter de la notion très-insuffisante du simple diamètre des globules.

La mesure du diamètre des globules rouges n'est pas sans présenter quelques difficultés. Le procédé qui me paraît le plus facile et le plus exact, celui que j'ai employé dans mes observations, consiste à faire à la chambre claire des dessins de préparations de sang (des photographies vaudraient mieux encore). Ces dessins donnent déjà, à première vue, une si bonne idée des dimensions des globules, qu'il est très-facile de juger les cas dans lesquels les globules sont plus volumineux qu'à l'état normal, et ceux dans lesquels ils le sont moins. Ils donnent mieux encore : avec un compas, on reporte sur une ligne droite le diamètre de chacun des globules dessinés, comme si on les plaçait les uns à la suite des autres ; on mesure alors la longueur totale que forment tous ces diamètres réunis ; puis, la divisant par le nombre des globules mesurés, on obtient leur diamètre moyen, diamètre qu'il suffit de réduire selon le grossissement du dessin. Pour plus de simplicité, je fais en sorte que le grossissement du dessin soit de 1000, j'en ai indiqué le moyen dans ces archives[1].

Or, parmi les anémies que j'ai observées il en est chez lesquelles le diamètre moyen des globules est diminué, il en est d'autres où il est augmenté. Pour mieux fixer les idées, je vais prendre un exemple de chacun de ces types opposés ; et j'en comparerai les globules à mes propres globules, au double point de vue de leur richesse en hémoglobine et de leur diamètre, la richesse en hémoglobine et le diamètre de mes globules étant pris comme unité :

[1] *Archives de physiologie*, 1876, note de la page 86.

	RICHESSE en hémoglobine		DIAMÈTRE	
	absolue.	relative.	absolu.	relatif.
	μμ gr.		μ	
Cancer	13	0,43	6,64	0,87
Chlorose	22,7	0,75	8,29	1,09
État normal	30	1	7,60	1

Dans le cas de cancer[1] nous constatons une diminution du diamètre, en même temps qu'une diminution d'hémoglobine; mais nous remarquons aussi que la diminution du diamètre est relativement moins considérable que la diminution d'hémoglobine; le diamètre est égal aux 87 centièmes de l'état normal, tandis que l'hémoglobine n'est égale qu'aux 43 centièmes. La diminution de volume ne parait donc pas pouvoir expliquer à elle seule la diminution d'hémoglobine; et nous sommes conduits à admettre une altération de la substance globulaire, celle-ci renfermant à volume égal moins d'hémoglobine qu'à l'état normal.

Le cas de chlorose[2] est plus net, il ne peut prêter à la discussion. En effet, tandis que la richesse des globules en hémoglobine diminue, leur diamètre augmente; il faut donc que la substance des globules soit bien altérée, bien pauvre en hémoglobine, puisque tout en étant plus volumineux qu'à l'état normal, ces globules contiennent moins d'hémoglobine.

Ces deux exemples suffisent pour nous montrer qu'on peut observer dans les états pathologiques des modifications globulaires semblables à celles que présentent à l'état normal la série des vertébrés : à savoir que, s'il est des faits où les variations de volume peuvent expliquer les variations de richesse en hémoglobine, il en est bien d'autres où cette explication est tout à fait insuffisante, où par conséquent il faut admettre des variations dans la richesse en hémoglobine de la substance globulaire.

On entrevoit par là combien il est de façons différentes possibles d'être anémique; et, sans parler de la diminution de

[1] *Voyez* observation XII, examen du 12 décembre 1876.
[2] *Voyez* observation VI.

la masse totale du sang, en ne tenant compte que des globules, nous voyons que le sang peut s'appauvrir, soit que les globules diminuent de nombre, soit que leur volume se modifie, soit que leur substance s'altère. Peut-être existe-t-il entre ces diverses modalités élémentaires d'anémie, certaines combinaisons, formant des types autour desquels se groupent les diverses anémies? Enfin, n'est-il pas vraisemblable de supposer que chacune de ces formes encore indéterminées d'anémie doit avoir un traitement qui lui soit particulier? A d'autres, mieux en situation que moi, le devoir et le plaisir d'entreprendre de telles recherches.

RÉSUMÉ.

Lorsque dans la série des vertébrés on passe des mammifères aux oiseaux, de ceux-ci aux poissons, puis aux reptiles et aux batraciens, on voit d'une façon générale le nombre des globules diminuer tandis que leur richesse en hémoglobine augmente.

Chez les oiseaux, l'augmentation d'hémoglobine globulaire compense et au delà la diminution de nombre; en sorte que leur sang peut contenir à volume égal plus d'hémoglobine que celui des mammifères. Mais chez les poissons, les reptiles et les batraciens, la diminution de nombre n'est pas compensée; aussi le sang de ces animaux contient-il à volume égal moins d'hémoglobine que les mammifères et que les oiseaux surtout. Les moins désavantagés sont les reptiles; les plus pauvres, les poissons cartilagineux.

Ces vues ne sont vraies que si l'on compare les faits dans leur ensemble; dans le détail, il se rencontre des exceptions : on peut voir des espèces d'une classe supérieure être moins bien partagées en hémoglobine que des espèces appartenant à une classe inférieure. C'est qu'il existe des différences très-notables entre les espèces d'une même classe : la plus remarquable est celle qui sépare les poissons osseux des poissons cartilagineux; ces derniers en arrivent à différer des poissons osseux plus qu'ils ne diffèrent des batraciens.

Entre espèces d'une même famille, les différences sont moins considérables, quoique très-nettes encore. Mais, entre individus de même espèce et se trouvant dans les mêmes con-

ditions d'existence, les différences s'atténuent de plus en plus; cependant, elles peuvent dépasser quelque peu les limites d'erreur, comme s'il existait pour chaque individu une richesse des globules en hémoglobine qui lui soit propre.

Nous avons vu enfin que chez un individu donné cette richesse en hémoglobine paraît à peu près constante tant qu'il reste en état de santé; en sorte que si ses globules augmentent ou diminuent de nombre, la quantité d'hémoglobine de son sang augmente ou diminue proportionnellement.

Dans un certain nombre d'états pathologiques au contraire, la qualité des globules s'altère, soit en même temps que leur quantité, soit indépendamment d'elle; et le traitement ferrugineux paraît ne faire que ramener vers l'état normal la quantité et la qualité des globules.

Que si, pénétrant plus avant dans l'intimité des phénomènes, on cherche à se rendre compte des conditions qui amènent ces variations dans la richesse des globules en hémoglobine, on voit que dans un certain nombre de cas elles peuvent être attribuées uniquement à de simples variations de volume : les globules les plus volumineux étant les plus riches; on voit aussi qu'il faut encore tenir compte de la présence du noyau, existant ici, manquant là; on voit enfin qu'il se produit des modifications considérables dans la composition de la substance globulaire, cette substance étant plus riche en hémoglobine chez les animaux supérieurs et bien portants, plus pauvres chez les êtres inférieurs et dans certains états pathologiques. La richesse des globules en hémoglobine est le produit de ces divers facteurs.

VI

INTRODUCTION A UNE SÉRIE DE MÉMOIRES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DES DIVERSES PARTIES DE L'ENCÉPHALE,

par le Dr **BROWN-SÉQUARD.**

(Suite[1].)

Je passe maintenant à l'amaurose unioculaire. De même que l'hémiplégie, ou l'hémianesthésie, la perte de la vue dans un des yeux peut être causée par une lésion dans la moitié correspondante de l'encéphale comme dans la moitié opposée. Les nombreux faits cliniques que je vais rapporter ne peuvent laisser de doute à cet égard. Mais la valeur de ces observations s'accroît notablement quand on les étudie comparativement aux faits que l'expérimentation sur des animaux vivants nous fournit. Deux points d'une grande importance ressortent des recherches expérimentales sur la production de l'amaurose unioculaire par la lésion de l'encéphale chez les animaux : le premier, bien établi par Saucerotte, Magendie et tous les physiologistes qui ont répété leurs expériences, consiste en ce que si cette perte de la faculté visuelle a lieu après une lésion d'un des côtés du cerveau, c'est toujours l'œil du côté opposé à la moitié du cerveau où siége la lésion qui perd sa fonction. Le second point consiste en ce que si une amaurose unioculaire survient après une lésion d'un des corps restiformes ou des parties voisines, c'est toujours, ainsi que je l'ai montré, l'œil du côté correspondant à celui de la lésion qui est frappé de cécité. Ainsi donc il y a constance d'effets, dans tous les cas, chez les animaux qui servent ordinairement à nos vivisections (chiens, chats, cobayes, lapins), à

[1] *Voyez* le numéro précédent, pages 409-423.

l'égard de l'œil affecté après la lésion d'un hémisphère cérébral, comme après celle d'un côté de l'isthme de l'encéphale et spécialement d'un des corps restiformes. Dans le premier cas, c'est l'œil opposé ; dans le second, l'œil correspondant, qui est affecté.

Si à ces faits expérimentaux on ajoute cet autre fait qui a été positivement établi par de nombreuses expériences dans mon laboratoire à Paris, par moi-même et par mon élève M. Eugène Dupuy, que la section du chiasma, faite d'avant en arrière de manière à séparer entièrement sa moitié latérale droite de sa moitié latérale gauche, est suivie d'une amaurose complète des deux yeux, on obtient des preuves décisives que la théorie de Wollaston doit être absolument rejetée. En effet, cette théorie n'explique en rien la perte de vision de l'œil correspondant après la lésion d'un des corps restiformes, et elle est en opposition formelle aux résultats si nets, si constants des autres expériences dont j'ai parlé. Dans le cas de la section du chiasma sur la ligne médiane nous devrions, si la théorie du physicien anglais était exacte, ne constater que de l'hémiopie pour chaque œil, le droit ne voyant plus que les objets situés en avant et à gauche de l'animal et l'œil gauche que ceux situés à sa droite. Au lieu de ce résultat, ce que l'on constate, c'est une perte de vision pour la rétine tout entière dans chacun des deux yeux.

Dans le cas où l'amaurose unioculaire croisée est produite par la lésion d'un hémisphère cérébral, il est évident qu'au lieu de ce résultat il y aurait hémiopie pour chacun des yeux (perte de vision pour la moitié interne d'un œil et pour la moitié externe de l'autre) si la théorie de Wollaston était exacte.

J'ai tenu à mentionner ces résultats d'expériences avant de rapporter les faits cliniques, parce que l'on pourrait objecter en se fondant sur cette théorie, que si, comme je vais le faire voir, il y a souvent de l'amaurose directe (c'est-à-dire du côté lésé) dans les cas de lésion d'une moitié de l'encéphale chez l'homme, c'est que les médecins qui ont observé les malades présentant ce symptôme n'ont pas recherché si l'apparence d'amaurose totale d'un œil ne dépendait pas seulement de ce que cet œil était frappé d'hémiopie. Il est impossible de se

tromper davantage que de croire, comme l'a fait Von Graefe, qu'une lésion d'une moitié de l'encéphale ne produit jamais la perte de vision des deux moitiés soit de l'œil du côté correspondant, soit de l'œil du côté opposé, et ne cause que de l'hémiopie soit dans un œil, soit dans les deux yeux. Depuis le moment où j'ai eu la charge d'un hôpital de paralytiques et d'épileptiques, en 1860, jusqu'à présent, j'ai cherché avec le plus grand soin, chez tous les malades que j'ai vus, présentant des symptômes d'affection cérébrale, si c'est de l'hémiopie qui existe lorsqu'une diminution de pouvoir visuel a lieu par suite d'une lésion dans une moitié de l'encéphale et j'ai constaté que dans les cas d'altération de vision de cause cérébrale, l'hémiopie se montre tout au plus une fois sur trente ou quarante. C'est la théorie de Wollaston qui a conduit Von Graefe à émettre son assertion, qui certes serait vraie si cette théorie l'était. Malheureusement pour elle, ce que l'on constate chez l'homme est tout différent : la perte de vision pour une lésion dans un côté de l'encéphale a lieu, comme je viens de le dire, dans l'immense majorité des cas, dans les deux moitiés d'un seul œil ou des deux yeux. Cette célèbre théorie, quoi qu'il en soit de l'existence ou non d'une décussation partielle des nerfs optiques [1], est donc en opposition formelle avec ce qu'enseignent la clinique [2] et les vivisections.

Les faits que je vais maintenant rapporter très-brièvement, montrent aussi qu'il faut absolument rejeter cette théorie.

1. — Dans un cas, remarquable à plusieurs égards, Bainbridge (*London Medical Gazette*, vol. XXVI, 1840, p. 119-20) a observé successivement de l'amaurose, des

[1] Les mêmes apparences de décussation existent dans le chiasma des chiens, des chats, des lapins, des cobayes que dans celui de l'homme, d'où il suit, que si nous voulions tirer des expériences mentionnées ci-dessus, les conséquences qui *paraissent* en ressortir, nous dirions que les fibres qui s'entrecroisent servent seules à la vision et que celles qui ne s'entrecroisent pas servent à tout autre chose qu'à cette fonction. Je m'occuperai de ce sujet un peu plus loin et je ferai voir qu'une théorie fondée sur ces conséquences serait tout aussi fausse que la théorie de Wollaston.

[2] J'ai déjà fait voir dans ce journal que la théorie de Wollaston est contraire à nombre de faits cliniques. (Voyez *Archives de physiol. norm. et pathol.*, vol. IV, p. 260.)



convulsions, de la paralysie et de l'anesthésie, *du côté gauche*, et a trouvé à l'autopsie une très-grosse tumeur siégeant dans les lobes moyen et postérieur *du même côté*, et atteignant les tubercules quadrijumeaux.

2. — Weickert, cité par le Dr Pardessus (*Essai sur la nature et le diagnostic des cancers du cerveau*, thèse n° 227, Paris, 1869, p. 12), a observé de l'amaurose *à gauche*, et plus tard à droite aussi, dans un cas où nombre de petites masses cancéreuses existaient dans les lobes moyen et antérieur à *gauche*.

3. — Dans un cas publié par les docteurs Mayne et Kirkpatrick (*Dublin Hospital Gazette*, vol. I, 1854, p. 130), il n'y a eu pendant longtemps que de l'amaurose *à droite* et l'autopsie n'a montré de lésion qu'à l'hémisphère cérébral du *même côté*, où une grosse tumeur scrofuleuse comprimait la face supérieure du lobe antérieur.

4. — Dans un cas de paralysie directe (à *droite*), observé par M. Bell (*Bulletins de la Société anatomique*, Paris, 1834, vol. IX, p. 44), il y avait amaurose *à droite* (côté de l'hémiplégie). L'autopsie fit voir une tumeur occupant « toute l'épaisseur » de l'hémisphère *du même côté* et dans la partie postérieure de ce même hémisphère un kyste contenant près de 3 onces de liquide citrin.

5. — Morrah (*Medico-Chirurgical Transactions*, vol. II, 1811, p. 260) a constaté de l'amaurose à l'œil *droit* d'abord, puis à l'autre œil, dans un cas où il y avait un kyste hydatique de 3 pouces de long pénétrant dans le ventricule du côté *droit*.

6. — Dans un cas où l'œil *droit* fut d'abord atteint seul d'amblyopie, Saucerotte (cité par Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, Paris, 1825, p. 114) trouva à l'autopsie un abcès dans le lobe postérieur *droit*.

7. — Béclard père (in *Rech. anat.-pathol. sur la médecine pratique*, par Tacheron, 1823, vol. III, p. 381), chez un enfant qui peu à peu avait perdu la vue de l'œil *droit*, trouva un tubercule de la grosseur d'une noix dans la couche optique *du même côté*.

8. — Chez un soldat qui avait reçu un coup de sabre sur le côté *gauche* du crâne et qui était devenu amaurotique à

gauche et plus tard hémiplégique à *gauche* aussi, Wedemeyer (*Revue médicale*, janvier 1826, vol. I, p. 137, citation de Lallemand, *Recherches anat.-pathol. sur l'encéphale*, vol. II, 1830, p. 443), trouva la dure-mère épaissie sur l'hémisphère *gauche*, qui était converti, dans une étendue de 2 pouces en longueur et d'un pouce en largeur, en une masse dure, squirrheuse, entourant une substance puriforme.

9. — Dans le cas du Dr Peter Eade (*The Lancet*, London, 1871, vol. II, p. 134), que j'ai déjà cité, il y a eu, en outre d'une hémiplégie à *gauche*, une amaurose passagère du *même côté*. Les deux corps striés étaient lésés, mais le droit à peine, tandis que dans le *gauche* il y avait à la fois une tumeur, du sang épanché et du ramollissement.

10. — M. Durand-Fardel (*Bulletins de la Société anat.*, vol. XI, 1836, p. 195-197) a constaté de l'amaurose à l'œil *droit* un mois avant d'en trouver à l'œil gauche, dans un cas où l'autopsie a montré une tumeur de la dure-mère sur le lobe postérieur *droit*.

11. — Dans un cas où M. Garnier (*Bulletins de la Société anat.*, vol. XXXI, 1856, p. 327-329), avait constaté de l'amaurose à *droite*, il y avait un tubercule gros comme une noix, dans le troisième ventricule, occupant surtout la couche optique *droite*, mais un peu la gauche et aussi le pédoncule cérébral *droit*.

12. — Le Dr Hare (*Transact. of the Pathol. Society of London*, 1850, vol. II, p. 169), dans un cas où il avait observé de l'amaurose à *gauche*, trouva un anévrysme de la communicante postérieure *gauche*, comprimant le pédoncule cérébral et la bandelette optique *du même côté*.

13. — Dans un cas où M. Hirtz (*Bulletins de la Société anat.*, 1875, p. 254, cité dans la *Revue des Sciences médicales*, de G. Hayem, 1876, vol. VII, p. 515-516) avait constaté l'existence d'une amaurose incomplète à *gauche*, suivie d'une altération des deux papilles, il y avait une tumeur comprimant les tubercules quadrijumeaux *gauches*.

14. — M. Boyer (*Bulletins de la Société anat.*, vol. IX, 1834, p. 274-276) a trouvé de l'amaurose à *droite* d'abord, dans un cas de tumeur comprimant la base de l'encéphale et la bandelette optique à *droite*.

15. — Le Dr Delpech (*Bulletins de la Société anat.*, 1842, vol. XVII, p. 112-118), a constaté une amaurose complète à *gauche*, dans un cas d'anévrysme comprimant la bandelette optique et la base de l'isthme à *gauche*.

16. — Le Dr V. Hanot (*Bulletins de la Société anat.*, 1872, vol. XLVII, p. 259), dans un cas où l'œil *gauche* avait été atteint d'amaurose, longtemps avant l'œil droit, a trouvé une tumeur (consécutive à un anévrysme de l'artère cérébrale postérieure *gauche*), s'étendant du bord supérieur de la protubérance jusqu'au devant du chiasma. Il est clair que dans ce cas la bandelette optique *gauche* a été atteinte longtemps avant le chiasma.

17. — Dans un cas où de l'amaurose existait à *gauche*, le Dr Blondeau (*Bulletins de la Société anat.*, 1847, vol. XXII, p. 175-176), a trouvé une tumeur du pédoncule cérébelleux moyen *gauche*, pressant sur la protubérance et le cervelet à *gauche*.

18. — Dans un cas rapporté par Abercrombie (*Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain*, Fourth Edition, Edinburgh, 1845, p. 450), il y avait eu de l'amaurose à *droite* et l'on trouva une tumeur comprimant le pédoncule cérébral, la protubérance et le bulbe rachidien, *du même côté*.

19. — M. L. Rey (*Bulletins de la Société anatomique*, vol. XLVII, 1872, p. 213) rapporte un cas où une amaurose à *gauche* a été observée chez une femme dont le cerveau contenait une masse cancéreuse qui avait détruit nombre de circonvolutions et une partie de la substance du lobe moyen *gauche*. Les autres parties de l'encéphale, y compris les ventricules, étaient à l'état normal.

20. — Dans un cas où l'œil *droit* fut soudainement frappé d'amaurose, Salter (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. II, p. 469) trouva une tumeur dans la protubérance pénétrant dans le pedoncule cérébral, *du côté droit*.

21.— M. Penard (*Bulletins de la Société anat.*, 1846, vol. XXI, p. 389), a publié un cas où l'amaurose avait existé à *gauche*. Il y avait une tumeur pressant contre la protubérance, le pédoncule cérébelleux moyen et le bulbe à *gauche*.

22. — Dans deux cas où l'amaurose avait existé à *gau-*

che, R. Bright (*Guy's Hospital Reports*, vol. II, p. 280-283 et 286-288) trouva une fois une tumeur comprimant la face antérieure de la protubérance, et un peu aussi celle du bulbe et du pédoncule cérébral, et une autre fois, une tumeur de la partie antérieure du cervelet comprimant la protubérance, *du côté gauche*.

23. — Dans un cas très-intéressant, le Dr Hallopeau (*Des paralysies bulbaires*, thèse d'agrégation, Paris, 1875, p. 98) a constaté de l'amblyopie à *droite* et a trouvé à l'autopsie une cavité occupant la moitié postérieure du bulbe rachidien à *droite*.

24. — Le Dr Ig. Meyer (*Boston Medical Journal*, 1869, vol. LXXX, p. 73, 150, 222) rapporte six cas dont un de Romberg, où l'amaurose d'un œil a été due à une tumeur de la base de l'encéphale du même côté. Dans un de ces cas où l'amaurose était à *gauche*, la tumeur était dans la couche optique *gauche*, dans un autre, dans la couche optique et la protubérance à *gauche*, dans trois autres, dans la moitié *gauche* de la protubérance. Enfin, dans un cas où l'amaurose était à *droite* il y avait une tumeur contre la protubérance et le pédoncule cérébral à *droite*. (*Voyez* surtout p. 152 du Mémoire cité.)

Dans tous les cas que j'ai cités, une tumeur était la cause, (apparente au moins) de l'amblyopie ou de l'amaurose existant dans l'œil correspondant, je vais maintenant mentionner brièvement un certain nombre de cas d'amaurose unioculaire ayant eu lieu du côté d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement siégeant dans une partie de l'encéphale du côté correspondant.

25. — Dans un cas où l'œil *droit* fut atteint d'amaurose avant l'œil gauche, le Dr Abbot (*Americ. Journal of the Medical Sciences*, vol. XXVI, July, 1853, p. 78), il y avait hypertrophie du lobe moyen *droit*, affectant surtout le corps strié et l'hypocampe, parties qui, ainsi que le pédoncule cérébral *droit*, étaient ramollies et gélatiniformes. Le lobe antérieur *droit* était aussi altéré : grisâtre ou pourpre.

26. — De l'amblyopie, avec des modifications de la portée de la vue, existait dans l'œil *gauche* dans le cas bien connu d'Hermann Weber (*The Medico-Chirurgical Transactions*, London, 1863, vol. XLVI, p. 121), où il y avait un foyer d'hémorrhagie dans le pédoncule cérébral *gauche*.

27.— Dans un cas rapporté par Meyer (*Loco cit.*, p. 152), il y avait à *droite* de l'amaurose et dans le lobe cérébral antérieur *droit* un dépôt apoplectique.

28. — Düsterberg, cité aussi par Meyer (*Loco cit.*, p. 75), a constaté de l'amaurose à *gauche*, dans un cas où l'autopsie a montré un ramollissement superficiel de la couche optique et de la bandelette optique du *même côté*.

29. — Dans deux autres cas d'amaurose à *gauche*, rapportés par Meyer (*Loco cit.*, p. 152), il y avait ramollissement du corps strié *gauche*. Dans l'un de ces deux cas la couche optique *gauche* était aussi ramollie.

30. — M. F. Mason (*The Lancet*, London, 1861, vol. I, p. 561), a observé de l'amblyopie à *gauche*, dans un cas où l'autopsie montra un caillot sanguin pressant sur le côté *gauche* de la protubérance.

A ces faits je pourrais en ajouter beaucoup d'autres, surtout si je rapportais les cas de lésion d'une moitié latérale du cervelet ayant produit de l'amaurose du côté correspondant. Mais les trente-sept cas que j'ai mentionnés suffisent assurément pour établir qu'il n'est pas très-rare de voir apparaître une amaurose unioculaire du côté même où siége une lésion partielle de l'encéphale. Ces trente-sept cas montrent aussi que le siége d'une telle lésion peut être dans l'un quelconque des lobes d'un hémisphère, dans les corps opto-striés, ou dans l'une des parties de l'isthme encéphalique, c'est-à-dire presque partout dans l'encéphale.

On pourrait être tenté de donner les explications suivantes des faits que j'ai rapportés :

1° L'apparition de l'amaurose d'un œil ayant lieu simultanément avec un ramollissement cérébral du même côté que cette perte de la vue, pourrait assurément être considérée comme dépendant d'oblitérations emboliques simultanées, de l'artère ophtalmique et d'une artère cérébrale. On pourrait supposer aussi qu'il est possible qu'un ramollissement d'origine embolique soit suivi quelque temps après d'une amaurose du même côté, due à l'arrivée d'un caillot obturateur dans l'artère ophthalmique non atteinte précédemment. Ces deux suppositions ne peuvent s'appliquer à aucun des faits que j'ai rapportés parce que dans les cas très-peu nombreux où un ramollissement cé-

rébral a été observé, l'apparition de l'amaurose a été lente et graduelle au lieu d'être soudaine comme elle doit nécessairement l'être quand l'artère ophthalmique est subitement obturée par un caillot embolique.

2° Manz (in *Revue des sciences médicales*, dirigée par G. Hayem, Paris, 1873, vol. I, p. 354) a émis l'opinion que l'amaurose unioculaire, existant du côté d'une lésion cérébrale, peut dépendre d'une pression exercée par le fluide arachnoïdien sur la gaîne du nerf optique du côté correspondant. Mais d'une part, il est douteux qu'une telle pression produise aisément cet effet sur la fonction du nerf optique, car ainsi que nous le savons, les inflammations des méninges cérébrales produisent l'amaurose très-rarement (*Voyez* le travail de Schmidt, dans la *Revue* déjà citée de G. Hayem, vol. III, p. 152 et IV, p. 29.-1874); et, d'une autre part, l'étude attentive des trente-sept faits que je me suis borné à mentionner très-brièvement, montre que cette cause d'amaurose n'a pu exister que dans un nombre fort restreint de ces cas. Il est possible que dans le cas de Béclard père, cette cause ait existé, mais rien pourtant ne démontre clairement son existence soit dans ce fait, soit dans un autre.

3° On peut certes, et très-légitimement, faire la supposition que dans un certain nombre de ces trente-sept faits une névrite optique a été produite et a causé l'amaurose. J'admets très-volontiers qu'il a dû en être ainsi dans plusieurs de ces cas, et j'ajoute que si les malades avaient, dans presque tous ces cas, vécu assez longtemps, cette inflammation, ou une dégénération grise secondaire se serait produite dans le nerf optique, capable de produire l'amaurose[1]. Mon ancien assistant le Dr J. Hughlings Jackson (*London Ophtalmic Hospital Reports*, vol. IV. part.

[1] Il serait tout à fait faux de conclure de ce que l'amaurose, due à une tumeur cérébrale, est très-souvent précédée ou accompagnée de névrite optique, que cette perte de fonction de la rétine dans les affections organiques de l'encéphale (tumeurs, abcès ou autres altérations) est toujours le résultat d'une névrite optique. Nous voyons, en effet, quelquefois l'amaurose d'origine cérébrale disparaître rapidement. Dans un cas de Beilby (in Abercrombie, *loco cit.*, p. 444) les deux yeux furent frappés d'amaurose après une attaque de convulsions et recouvrèrent leur fonction après une nouvelle attaque. Il y avait une tumeur sous le lobe pariétal gauche. Nous savons de plus que l'amaurose peut avoir lieu par attaques, sous l'influence d'une affection organique de l'encéphale.



IV, 1865, p. 393 et seq.), qui a admirablement étudié les relations de la névrite optique avec les affections cérébrales, a montré que le côté droit du cerveau est dans l'immense majorité des cas de névrite optique (double ou temporairement uniooculaire), celui qui est le siége de la lésion organique produisant cette névrite. Or, dans les trente-sept cas d'amaurose que j'ai mentionnés, quatorze fois seulement la lésion et l'amaurose étaient à droite. De plus mon célèbre ami et ancien assistant, dans le même mémoire, a montré aussi que l'amaurose, suite de névrite optique, n'est que très-rarement, et seulement pour un temps assez court, limitée à un œil (p. 390-392). Or, dans la plupart des cas que j'ai cités, l'amaurose est restée limitée à un œil pendant longtemps, ou jusqu'à la fin de la maladie, c'est-à-dire jusqu'à la mort.

Quant à la dégénération secondaire du nerf optique, qui a été considérée comme l'une des principales causes des amauroses d'origine cérébrale, par mon savant collègue le D[r] Lancereaux, dans un excellent mémoire (*Archives génér. de médecine*, 1864, vol. III, 6[e] série, p. 47-70 et p. 190-206), je suis bien convaincu, ainsi que je l'ai déjà dit, qu'elle suit ou accompagne très-souvent les amauroses de cause encéphalique et que quelquefois elle les précède et les produit. Mais il n'est pas douteux non plus que de même que nous voyons apparaître de l'amaurose chez les animaux dont nous blessons le cerveau ou le bulbe, sans production de névrite ou de dégénération secondaire, de même aussi, dans nombre des cas que j'ai rapportés, la mort a été trop rapide pour que l'un ou l'autre de ces deux effets aient eu le temps de se produire. Ainsi que je le montrerai plus tard l'amaurose d'origine encéphalique résulte souvent d'une influence inhibitoire exercée sur la rétine et d'autres parties du système nerveux servant à la vision, influence due à une irritation provenant du point lésé ou des parties voisines. J'essaierai de faire voir aussi que cette action qui arrête l'activité des cellules nerveuses, servant à la vision, existe souvent même lorsque la rétine est le siége d'altérations diverses de nutrition et spécialement de névrite optique ou de dégénération secondaire [1]. Dans les cas que j'ai

[1] Les diverses espèces d'altération de nutrition qui ont lieu si souvent dans

mentionnés, si ces deux derniers effets, se sont montrés, ils n'ont été que des accompagnements ou des suites de l'amaurose et non sa cause.

4° On pourait soutenir que trois autres circonstances qui ont certes existé dans un assez grand nombre des cas que j'ai mentionnés, y ont joué un très-grand rôle dans la production de l'amaurose ou de l'amblyopie. Je veux parler d'une irritation du nerf trijumeau, et d'une lésion de la bandelette optique ou des tubercules quadrijumeaux. Il est évident que dans un assez grand nombre des faits que j'ai rapportés il y a eu une lésion plus ou moins considérable de la bandelette optique. C'est ce qui a été constaté surtout dans les cas de Hare, Boyer, Delpech, Hirtz, Düsterberg et Hanot. Ces faits sont en eux-mêmes de la plus haute importance, mais leur valeur contre les théories qui ont cours s'augmente notablement quand on les met en présence d'une autre série de faits ayant en apparence une signification tout à fait contraire à la leur. En effet, quand on sait qu'il y a des cas nombreux d'altération d'une bandelette optique avec amaurose du côté opposé, on est obligé d'admettre que l'amaurose dans ces cas, comme dans ceux où la perte de la vision a lieu du côté de la lésion ne dépend pas de la cessation de la fonction de la partie lésée, car il n'est pas possible d'admettre que chez certains individus la bandelette optique droite, par exemple, sert à la vision de l'œil droit, tandis que chez d'autres individus la même bandelette sert à la vision de l'œil gauche. De plus, il y a de nombreux

les membres et ailleurs, sous l'influence de lésions des points les plus variés de l'encéphale, sont des manifestations visibles qui servent à nous faire comprendre ce qui se passe quand des symptômes sans changements matériels visibles dans les organes qui sont le théâtre de leur production, surviennent sous l'influence des mêmes lésions. Ainsi, par exemple, si la contracture apparaît dans les deux membres d'un côté, par suite d'une lésion de l'encéphale du côté opposé, c'est que des changements, d'abord invisibles, ont été produits dans la moelle épinière par une influence irritatrice provenant des parties lésées, changements qui plus tard deviendront visibles, si la cause irritatrice continue d'agir. De même si une amaurose apparaît dans l'un des yeux ou dans les deux par suite d'une lésion d'une partie quelconque de l'encéphale (cervelet, couche optique, etc.), le changement, d'abord invisible, produit dans l'appareil nerveux de la vision (rétine, nerf et bandelette optiques, corps genouillé, tubercules quadrijumeaux) par une influence irritatrice provenant de la partie lésée, devient graduellement visible comme état inflammatoire ou ayant les caracteres de la dégénérescence secondaire.

faits montrant qu'une lésion d'une des bandelettes optiques peut causer de l'amaurose dans les deux yeux. Or, si nous tirions de ces derniers faits la conclusion que la perte de vision dépend directement de la lésion trouvée, il faudrait admettre qu'il y a des individus chez lesquels une seule des bandelettes optiques sert à la vision des deux yeux. Si, en outre, ainsi que je le montrerai plus tard, il y a des faits qui prouvent que l'une des bandelettes optiques peut être profondément altérée, sinon même détruite, sans qu'il y ait d'amaurose ni à l'un ni à l'autre des deux yeux, il faudra bien admettre que chacune des deux bandelettes suffit pour la persistance de la vision dans les deux yeux.

C'est à la même conclusion qu'on arrive quand on étudie les deux premières séries de faits dont je viens de parler. En effet, si nous portons notre attention sur les cas où une amaurose d'un œil seul existe avec une lésion de la bandelette optique du même côté, il est clair que l'autre bandelette suffit pour la vision par l'autre œil. Si maintenant nous examinons ce qui a lieu dans la seconde série de cas dont j'ai parlé, nous trouvons que l'amaurose a lieu du côté opposé à celui de la lésion d'une bandelette, d'où il suit que la vision s'accomplit alors dans l'un des yeux par l'intermédiaire de la bandelette du côté opposé. Il est clair, conséquemment, qu'une seule et même bandelette optique peut servir à la vision par chacun des deux yeux. Ce qui reste à expliquer, c'est pourquoi l'amaurose se montre, pour une lésion de la même bandelette, soit du côté correspondant, soit du côté opposé, soit enfin des deux côtés. Je donnerai plus loin des détails sur l'explication suivante, que je me bornerai maintenant à émettre : — *L'amaurose comme l'hémiplégie, comme l'hémianesthésie*, etc., *est souvent produite, dans les cas de lésion dans une moitié de l'encéphale ou dans une des bandelettes optiques, non par suite de la perte de la fonction de la partie lésée, mais par suite d'une influence inhibitoire provenant de cette partie et s'exerçant tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre, tantôt enfin sur les deux yeux.* C'est là ce que l'on observe aussi dans les cas de lésion d'une moitié latérale du cervelet ou dans ceux où des vers dans l'intestin produisent l'amaurose : cette perte de fonction a lieu alors tantôt à

l'œil droit, tantôt à l'œil gauche, tantôt enfin dans les deux yeux. Cette variété montre clairement que dans tous ces cas les effets observés ne sont que des résultats d'irritation[1].

Dans bon nombre des cas que j'ai rapportés (presque tous ceux où une tumeur comprimait la face antérieure de la protubérance et quelques autres cas aussi) il est évident que le nerf trijumeau a dû être lésé (irrité par compression, inflammation, etc.). On est donc autorisé à se demander si la perte de vision, dans quelques-uns au moins des faits que j'ai mentionnés, ne dépendait pas de la lésion de ce nerf. Je crois qu'il est impossible de ne pas admettre que cette lésion a au moins participé à la production de l'amaurose. Il est vrai que, dans un seul des cas que j'ai rapportés, il y a eu l'altération caractéristique de la cornée, mais nous savons que le nerf trijumeau peut être profondément lésé chez l'homme sans que se montrent les effets bien connus de la section de ce nerf chez les animaux [2].

J'insisterai plus tard sur les analogies qui existent entre les effets d'une lésion du nerf trijumeau, de la couche optique et du cervelet. Je me bornerai à dire maintenant que la perte des sens supérieurs (et surtout de l'audition et de la vision) s'observe dans les cas de lésion de la couche optique presque aussi souvent que dans les cas de lésion du nerf trijumeau et que quelquefois une lésion du cervelet a aussi produit ces

[1] Voyez ce que j'ai dit des différences entre les effets d'irritation et ceux qui consistent tout simplement en une perte de fonction avec les conséquences immédiates qui en proviennent, dans la première partie de ce travail (p. 108 et suivantes).

[2] Si Magendie avait connu les caractères propres aux effets *secondaires*, *indirects* ou *médiats*, qui permettent de les distinguer des effets *primitifs*, *directs*, ou *immédiats* des lésions du système nerveux, il n'aurait pas commis l'erreur de croire que la perte des sens qu'il constatait après la section du nerf trijumeau dépendait de ce que ce nerf possède une série de fonctions qui appartiennent en réalité à d'autres nerfs. L'irritation produite par la section de ce nerf agit sur les cellules nerveuses servant aux fonctions qui disparaissent alors (vision, audition, gustation et olfaction), comme la galvanisation du nerf vague agit sur les cellules nerveuses servant aux mouvements du cœur. L'activité de ces cellules est alors enrayée d'une manière plus ou moins complète et plus ou moins persistante. L'irritation même d'une seule branche du nerf trijumeau à la face chez l'homme peut déterminer la perte de tous les sens ou de plusieurs. (*Voyez* le cas de Blondlot, *Gazette médicale* de Paris, 1834, p. 44 et le cas de J. Hutchinson, *London Ophtalmic Hospital Reports*, vol. V, p. 34.)

anesthésies sensorielles. Je tâcherai de montrer plus tard que cette cessation de fonction des appareils nerveux sensoriels ou de leurs terminaisons périphériques, consiste essentiellement en une influence inhibitoire exercée sur eux par une irritation provenant de l'une de ces diverses parties : — trijumeau, couche optique ou cervelet.

Parmi les cas que j'ai rapportés il en est où les tubercules quadrijumeaux ou les corps genouillés ont été léses, directetement ou par une pression provenant des parties voisines. Tout ce que j'ai dit tout à l'heure à propos des bandelettes optiques peut, à bon droit aussi. être dit à l'égard de ces parties. Une lésion des tubercules ou des corps genouillés d'un côté peut produire l'amaurose du côté correspondant ou du côté opposé ou des deux côtés. De plus, une telle lésion peut ne pas causer d'amaurose. Il est évident, conséquemment, qu'il n'y a rien d'essentiel dans l'apparition de l'amaurose qui se montre lorsque ces organes sont lésés d'un côté. Il est évident aussi que, de même qu'une bandelette optique suffit pour la vision par les deux yeux, de même aussi les tubercules et les corps genouillés d'un côté suffisent pour la persistance de la part qu'ils prennent dans la vision, par les deux yeux.

5° Je n'ai plus qu'une seule supposition à examiner à l'égard de la production de l'amaurose dans les faits que j'ai rapportés. On a émis l'opinion qu'une tumeur siégeant dans le cervelet [1] ou à sa surface, comprimant un des sinus, doit produire par là un obstacle à la circulation veineuse et par suite une hydropisie ventriculaire qui, par la pression qu'elle exerce sur la couche optique, causerait l'amaurose liée à certaines lésions du cervelet [2]. De même on pourrait dire que dans

[1] Dans un remarquable rapport de mon collègue et ami, le professeur Vulpian, sur l'amaurose liée aux lésions du cervelet, il rejette avec raison les diverses suppositions que cette perte de vision dépend soit d'une pression sur le nerf trijumeau ou sur les tubercules quadrijumeaux, soit d'une hydropisie ventriculaire. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1855, vol. XXX, p. 223-230.)

[2] Les effets des lésions du cervelet sont pleins d'intérêt Parmi eux l'hydropisie des ventricules mérite plus d'attention qu'on ne lui en a donnée. Cette hydropisie, qui certes peut provenir en partie et assez fréquemment de la cause purement mécanique qu'on lui attribue, est le plus souvent, en grande partie au moins et quelquefois entièrement, l'effet d'une influence nerveuse comme je le montrerai ailleurs. Je dirai seulement maintenant que cette hydropisie survient souvent dans les affections organiques du cervelet sans qu'il y ait de pression exercée sur les sinus.

quelques-uns des faits que j'ai mentionnés il y a eu une hydropisie ventriculaire que l'on pourrait considérer comme la cause de l'amaurose. Je suis loin de nier qu'une *irritation* des parois ventriculaires puisse produire l'amaurose soit dans un œil, soit dans l'autre, soit dans les deux yeux, mais il est certain que l'amaurose n'est alors que secondaire à une influence exercée par l'irritation de ces parois sur des parties plus ou moins distantes de l'appareil visuel. En effet, s'il y avait une perte directe de fonction de quelque partie voisine des ventricules nous ne verrions pas la diversité d'effets que nous observons, c'est-à-dire le plus souvent pas trace d'amaurose malgré une distension notable des ventricules par de la sérosité ou bien de l'amaurose dans un seul œil ou dans les deux yeux lors d'une distension semblable ou moindre des deux ventricules.

6° On pourrait faire la supposition que si la perte de la vue semble exister dans un œil (le correspondant ou celui du côté opposé) lorsqu'il y a une lésion d'une bandelette optique ou des ganglions optiques d'un côté (tubercules quadrijumeaux et corps genouillés), ce n'est en réalité que de l'hémiopie qui existe. S'il en était ainsi les faits pourraient être en harmonie avec la théorie de Wollaston. En effet, supposant que la lésion dans l'une de ces parties ne frappe que les éléments nerveux (fibres ou cellules) en communication avec la moitié *externe* de la rétine de l'œil du côté correspondant, il y aurait alors une hémiopie que l'on pourrait prendre par erreur pour une perte de puissance visuelle dans les deux moitiés de la rétine de cet œil. Supposant, au contraire, que les éléments nerveux lésés soient ceux qui, d'après la théorie, communiquent avec la moitié *interne* de la rétine de l'œil du côté opposé, il y aurait alors une hémiopie que l'on pourrait, aussi par erreur, prendre pour une perte de puissance visuelle dans les deux moitiés de la rétine de l'œil affecté. Sans doute l'erreur en question est possible, mais les faits ne sont pas en harmonie avec la supposition d'une altération d'une partie seulement des ganglions et de la bandelette optiques. Il y a eu dans tous les faits que j'ai rapportés (à part un seul, celui de Düsterberg), ainsi que dans bon nombre de cas d'amaurose du côté opposé à une lésion de ces parties, une pression altérant la structure de toute une bandelette ou de sa terminaison dans

les ganglions optiques. De telle sorte que ce que l'on aurait dû observer, si la théorie de Wollaston avait été exacte, ce n'est ni une hémiopie ni une amaurose de l'œil correspondant ou de l'œil du côté opposé, mais bien une hémiopie homonyme des deux yeux. Si donc l'hémiopie avait été prise pour de l'amaurose, ce n'est pas dans un œil, mais dans les deux yeux où on aurait constaté la perte de la vue. Il est certain conséquemment que l'on ne peut pas supposer que ce qui a été considéré comme de l'amaurose dans l'œil du côté correspondant à celui d'une lésion des ganglions ou de la bandelette optiques, n'était pas de l'hémiopie seulement. Aux expériences que j'ai déjà mentionnées plus haut (p. 655-6) et qui sont déjà si décisives contre la théorie de Wollaston, j'ajouterai celle-ci que la section transversale d'une bandelette optique, chez un mammifère, ne détermine pas d'hémiopie mais bien la perte complète de la puissance visuelle de l'œil du côté opposé.

Il résulte clairement des faits que j'ai rapportés et de la discussion de leur signification qui suit leur exposé, que l'amaurose unioculaire peut être produite par une lésion d'une partie de l'encéphale du côté correspondant. Je passe maintenant à la démonstration d'un autre point de la proposition émise au commencement de ce travail.

Contracture unilatérale du côté correspondant à la lésion encéphalique.

La contracture peut, comme la paralysie, comme l'anesthésie, comme l'amaurose, être produite du côté correspondant à une lésion de l'encéphale. Les faits abondent qui établissent l'exactitude de cette proposition. Je vais en rapporter un certain nombre et j'examinerai ensuite quelle est leur valeur et leur signification. Je commence par les cas dans lesquels la contracture a été immédiate ou s'est produite dans les premiers jours de la maladie. Les premiers faits que je rapporte sont des cas d'induration ou de ramollissement, inflammatoire ou ischémique.

1. — Contracture peu considérable du bras *droit*. Hémiplégie gauche. — Caillot ancien dans une branche de la sylvienne *droite*. Ramollissement très-limité occupant exclusivement la capsule interne au-dessus et en dehors de la partie intra-



ventriculaire du corps strié à *droite* (Charcot, *in Étude anat., physiol. et cliniq. sur l'hémichorée, etc.*, par le Dr F. Raymond, Paris, 1876, p. 52).

2.—Contracture du bras *droit* et de la face à *droite*. Hémiplégie gauche. — Ramollissement de la partie inférieure du lobe postérieur *droit* (Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 114).

3.—Contracture et anesthésie du bras *droit*.— Une partie de la substance corticale du lobe moyen *droit* est ramollie et en suppuration (V. de Lagarde, *Revue médicale*, 1826, vol. III, p. 201, et dans Gintrac, *Cours théoriq. et cliniq. de pathol. interne*, Paris, 1869, vol. VIII, p. 239).

4.—Contracture du bras *droit*. Hémiplégie gauche.—Plaque rouge dans le tissu sous-arachnoïdien sur la partie antérieure, latérale et supérieure de l'hémisphère *droit*. Foyer de ramollissement du volume d'une noix dans la partie moyenne et antérieure du centre ovale *droit* (Tripier, *Thèse de Montpellier*, 26 juin 1829, n° 45, p. 7; *in* Gintrac, *loco cit.*, VIII, 495).

5.—Contracture du bras *gauche*, convulsions du bras droit. — La dure-mère adhère au lobe antérieur *gauche* et le tissu cérébral est presque en putrilage au-dessous de cette adhérence (Lerminier, *Annuaire médico-chirurgical*, Paris, 1819, obs. IX, p. 225).

6. — Contracture légère à *gauche*. Hémiplégie droite. — Artère sylvienne *gauche* obturée. Ramollissement rouge de la partie extérieure du corps strié et du lobe moyen à *gauche*. (Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, Paris, 1862, n° 2, tableau d'observations dans lesquelles la thrombose paraît certaine).

7. — Un peu de rigidité du membre supérieur *gauche*. — Légère atrophie du lobe *gauche* du cervelet dont deux lobules sont indurés, grisâtres; atrophie sénile des circonvolutions cérébrales des deux côtés. (Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, livraison XXXVII, cité par Hayem, *Etudes sur les diverses formes d'encéphalite*, Paris, 1868, p. 132).

Les faits qui vont suivre sont, jusqu'au n° 15, des cas d'hémorrhagie.

8.—Raideur du bras *gauche*.—150 grammes de sang dans

la grande cavité de l'arachnoïde à *gauche*; dépression de l'hémisphère *gauche* (Schutzenberger, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1849, p. 161).

9. — Contracture, convulsions et paralysie des membres *droits*.— Au centre du lobe postérieur *droit* du cerveau, petit caillot de sang, comme un noyau de cerise, entouré d'une pulpe molle, jaunâtre (Dégranges, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1841, p. 164, et dans Gintrac, *loco cit.*, VII, 104).

10.— Contracture et convulsions du bras *droit*. Hémiplégie et hémianesthésie à gauche. — Foyer hémorrhagique considérable dans la partie externe du corps strié *droit* et dans la substance voisine (Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 147-8).

11.—Rigidité surtout prononcée dans les membres *gauches*. — Couche optique *gauche* contient 60 grammes de sang coagulé ; en arrière et en dehors, cette couche optique est ramollie (Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 191).

12. — Rigidité du membre supérieur *gauche* avec paralysie de tout le côté *gauche*. — Entre le corps strié et la couche optique, à *gauche*, et la substance cérébrale au côté externe de ces organes, existe une cavité s'étendant d'arrière en avant jusqu'au lobe antérieur *gauche* et remplie par un caillot de sang (Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 226-7).

13.—Contracture et convulsions du bras *gauche*. Paralysie à droite. — Hémorrhagie dans le centre de la couche optique et la partie postérieure du corps strié à *gauche*, ayant pénétré dans le ventricule *gauche* et le ventricule moyen (Bosc, *Archives génér. de médecine*, 1830, vol. XXII, p. 222).

14. — Raideur tétanique du bras *gauche*, augmentant par accès convulsifs et alors se montrant aussi au bras droit. Hémiplégie droite. — Large foyer apoplectique dans la couche optique et le corps strié, à *gauche*, s'étendant en arrière jusque dans la protubérance, à *gauche*, et ouvert dans le ventricule et à la surface du cerveau (Charcellay-Laplace, *Journal universel et hebdomad. de médecine*, 1833, vol. XII, p. 173).

15.—Contracture des membres *gauches*. Paralysie à droite; bras droit un peu raide. — Vaste foyer apoplectique dans le centre ovale *gauche*, ouvert dans le ventricule *gauche*, dont les parois sont ramollies (Desgranges, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1841, et dans Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 74).

Je passe maintenant à des cas de plaie de l'encéphale.

16.—Contracture des doigts à *droite*, côté paralysé.—Balle à travers le cerveau, d'avant en arrière, à *droite* (Liévens et de Moor, *Gazette médicale de Paris*, 1844, p. 595).

17.—Contracture *côté lésé*. Paralysie côté opposé.—Fracture du crâne (Letenneur, *Bulletins de la Société anat.* 1837, vol. XII, p. 193-4 et p. 284).

18.—Contracture *côté lésé*.—Blessure du lobe antérieur (Boinet, *Archives de médecine*, 1847, vol. XIV, 2e série, p. 47, 2e obs.).

Les faits suivants sont des cas de tumeur ou d'abcès, cas dans lesquels la contracture s'est montrée avant la paralysie ou en même temps qu'elle.

19.—Contracture et paralysie du bras *droit*.—Exostose du rocher pénétrant dans la partie inférieure du lobe *droit* du cervelet, près de la protubérance; tissu voisin ramolli (Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2e édit., Paris, 1823, p. 143).

20.—Contracture du bras *droit*.—Large abcès lobe moyen *droit*; six onces de pus fétide (Hamilton, *Dublin Quarterly Journal of medical science*, february 1854, p. 220).

21. —Contracture des membres *gauches*.—Collection de matière purulente jaune avec trois onces de lymphe dans le ventricule latéral *gauche*; abcès dans les lobes moyen et postérieur *gauches* (James Bird, *Transactions of the pathol. Society*, London, 1851, vol. III, p. 236).

Je passe maintenant aux cas dans lesquels la contracture s'est certainement ou très-probablement montrée plus ou moins tard après le début de la lésion.

22 — Forte contracture des membres *droits*. — Cancer du lobe moyen *droit*, occupant surtout le centre ovale, mais en partie aussi les circonvolutions. (Andral, *Clinique médicale*, 4e édit. Paris, 1840, p. 628).

23. — Contracture précédée de paralysie à *gauche*. — Tumeur, volume d'une noix, petit caillot sanguin et un peu de ramollissement dans le corps strié *gauche*, (Peter Eade, *The Lancet*, London, 1857, vol. II, p. 134).

24. — Contracture avec paralysie à *droite*. — Quatre ou



cinq onces de sérosité dans le ventricule *droit;* ulcère caverneux creusé dans la substance corticale, correspondant à la partie postérieure de ce ventricule (Raikem, *Répertoire génér. d'anatomie*, 1826, vol. I, p. 279 et dans Lallemand, *Rech. anat. pathol. sur l'encéphale.* Paris, 1834, vol. III, p. 174).

25.—Contracture de la main et du pied à *gauche.*—Vingt tubercules dont un de la grosseur d'un œuf de pigeon, dans l'hémisphère *gauche.* (Budge, in Ladame, *Symptomatologie und Diagnosis der Hirngeschwültze,* Würzburg, 1866, p. 241, n° 296).

26. — Contracture à *droite*, paralysie à *gauche.* — Sclérose du lobe moyen *droit.* (Boulanger, *Thèse inaugurale*, Paris, 1824, n° 195, p. 27).

27. — Contracture tardive du bras *droit*, paralysé. — Ancien foyer hémorrhagique dans le corps strié *droit* (Diday, *Bulletins de la Société anat.* 1836, vol. XI, p. 76).

28. — Contracture très-tardive de l'avant-bras *droit*, après parésie à *droite.* — Destruction d'une grande partie de la moitié postérieure *droite* du bulbe rachidien et myélite considérée comme consécutive (Hallopeau, *Des paralysies bulbaires*, Thèse de concours, Paris, 1875, p. 99).

Je pourrais ajouter nombre d'autres faits à ceux qui précèdent, mais je crois que cela n'est pas nécessaire. En effet, ces observations suffisent pour étayer tout ce que je désire démontrer, à savoir : 1° que la contracture se montre assez souvent dans les membres du côté de la seule lésion trouvée dans l'encéphale ; 2° que les lésions produisant la contracture du côté même où elles existent peuvent siéger dans les parties les plus variées de l'encéphale : lobe antérieur, lobe moyen, lobe postérieur, circonvolutions, centre ovale, ganglions opto-striés, isthme de l'encéphale, cervelet ; 3° que la lésion produisant cette contracture peut être un ramollissement inflammatoire ou embolique, une plaie ou une déchirure due à une hémorrhagie, une tumeur, un abcès; 4° que cette contracture directe peut se montrer dans les deux membres d'un côté ou dans le bras seul ; 5° que cette contracture peut survenir avec ou peu après une paralysie directe, ou avoir lieu, soit avec, soit peu après, l'apparition d'une paralysie du côté opposé ; 6° que cette contracture est le plus souvent un

des premiers phénomènes produits par la lésion encéphalique, ou n'apparaît que tardivement.

Je discuterai ailleurs la question de savoir si la contracture *directe* tardive dépend, comme cela a lieu le plus souvent dans les cas de contracture tardive *croisée*, d'une dégénération secondaire d'un cordon latéral de la moelle épinière. Si la contracture *directe* tardive dépend de cette cause, on comprend que la dégénération secondaire ou atrophie descendante doive nécessairement exister alors du côté même de la lésion encéphalique.

Dans un autre travail je ferai connaître les faits que j'ai constatés à l'égard de la production de la contracture chez des chiens et d'autres animaux. Je me bornerai à dire ici que j'ai constaté souvent la production immédiate ou presque immédiate d'une contracture extrêmement énergique, surtout dans le train postérieur de l'animal (membres et tronc), après la cautérisation de la face supérieure d'un des hémisphères par un fer à cautère chauffé au blanc. Tantôt la contracture était plus forte du côté opposé à la lésion, tantôt au contraire c'était le côté correspondant qui était le plus affecté.

Convulsions unilatérales ayant lieu du côté correspondant à une lésion de l'encéphale.

Ici les faits abondent encore plus que pour les quatre manifestations symptomatiques dont je me suis ocupé jusqu'à présent. Je vais d'abord rapporter des cas de convulsions limitées à l'un des bras; je donnerai ensuite des cas de convulsions des deux membres d'un côté.

Convulsions du bras droit.

1. — Convulsions fréquentes du bras *droit*. Paralysie à gauche. — La table interne de la partie supérieure du crâne manque entièrement, elle est remplacée par une membrane jaunâtre, mais la dure-mère, bien qu'elle adhère à cette néomembrane, n'est pas altérée. A la partie inférieure du lobe postérieur *droit*, un abcès considérable (Abercrombie, *Pathol. and Pract. Researches on Diseases of the Brain*, Edinburgh, 1845, Fourth Edit. p. 179-80).

2. — Mouvements convulsifs du bras *droit*. Paralysie à



gauche. — Kyste intra-arachnoïdien recouvrant tout l'hémisphère *droit* et rempli de sang en partie liquide, le reste en caillots jaunâtres ou noirâtres (Barral, *in* Gintrac, *loco cit.* vol. VI, p. 679-80.)

3. — Convulsions seulement au bras *droit.* Hémiplégie gauche — Caillot volumineux dans la couche optique et le corps strié *droits.* Plusieurs petits caillots dans la protubérance (Callender, *St. Bartholomew's Hospital Reports*, vol. V, 1869, case XCVI, p. 22).

4. — Mouvements convulsifs du bras *droit*, puis raideur des deux bras. Hémiplégie gauche. — Le corps strié *droit* est complétement détruit par un épanchement sanguin qui a pénétré dans les ventricules (Durand-Fardel, *Archives génér. de Médecine*, 4e série, vol. II, p. 304 et *in* Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 172).

5. — Mouvements convulsifs du bras *droit.* — Fracture du frontal à *droite;* dépression du sphénoïde, du temporal et de l'occipital fracturés à *droite* aussi ; pénétration du sphénoïde dans le tissu cérébral voisin, pas d'hémorrhagie intracrânienne (C. J. Evans, *St. Bartholomew's Hospital Reports*, vol. III, 1867. p. 268-71, case 37).

6. — Convulsions du bras *droit.* Paralysie à gauche. — Foyer hémorrhagique de 7 centimètres 1/2 de long, à la partie externe du corps strié *droit* et dans le tissu cérébral voisin (Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 147-8.)

7. — Convulsions du bras *droit.* Hémiplégie gauche guérie. — Hémisphère *droit* un peu plus petit que le gauche ; circonvolutions ramollies, rouges, le long de la scissure de Sylvius surtout celles de l'insula, cavité contenant fluide brun et jaunâtre, entourée de tissu ramolli en avant du corps strié, dont la moitié externe était détruite. (J. Hughlings Jackson, *St. Andrews Medical Graduates' Association Transactions*, 1872 *and* 1873, London, 1874, p. 63-68).

8. — Convulsions du bras *droit*, de la face et des yeux. Hémiplégie gauche. — Ramollissement du centre de la protubérance à *droite* (très-peu à gauche). Obstruction de la basilaire et de ses branches à *droite* (Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral.* Paris, 1866, p. 83).

9. — Convulsions du bras *droit*. Paralysie à gauche. — Presque tout l'hémisphère *droit* en bouillie (Martin-Solon et Lallemand, *in* Lallemand, *loc. cit.*, vol. I, p. 138).

10. — Convulsions du bras et de la face à *droite*. Paralysie à gauche. — Abcès à la partie inférieure du lobe antérieur *droit* avec carie du frontal. (Guérin, *in* Lallemand, *loc. cit.*, vol. I, p. 391-4).

11. — Convulsions du bras et de la face à *droite*. Paralysie incomplète à gauche. — Six tubercules dans la substance blanche des trois lobes cérébraux à *droite* (Piédagnel, *in Journal de physiologie* de Magendie, vol. III, p. 247-54).

12. — Convulsions et raideur du bras *droit*. Hémiplégie gauche. — Plaque rouge, sous-arachnoïdienne sur la partie antérieure, latérale et supérieure de l'hémisphère *droit*. Ramollissement, grosseur de noix dans la partie moyenne et antérieure du centre ovale droit (Tripier, *in* Gintrac, *loco cit.*, p. 495).

13. — Convulsions du bras et de la face à *droite*. Hémiplégie gauche. — Abcès du lobe moyen près de la fosse temporale à *droite*. (Desruelles, *Bulletins de la Société médicale d'émulation*, 1824, p. 372, *in* Gintrac, *loco cit.*, VIII, p. 255-56).

14. — Convulsions du bras *droit*. Hémiplégie gauche. — Arachnitis des deux côtés, mais à *droite*, sur le lobe moyen, l'arachnoïde adhère à la dure-mère par une substance osseuse. Saillie considérable du corps strié et de la couche optique dans le ventricule *droit*, caillot sanguin en dehors de ces organes (Lallemand, *loco cit.*, vol. III, p. 398-401).

Convulsions du bras gauche.

1. — Mouvements convulsifs du bras *gauche*. — Hémorrhagie dans la couche optique et dans la partie postérieure du corps strié, à *gauche*. (Bosc. *Archives génér. de médecine*, 1830, vol. XXII, p. 222).

2. — Convulsions du bras *gauche*. — Plaie du crâne (os unguis et sphénoïde) et de l'insula, avec caillot dans une large caverne du lobe moyen, à *gauche*. Sang épanché des deux côtés. (Gama, *Traité des plaies de tête et de l'encéphale*, Paris, 1830, p. 238).

3. — Convulsions du bras *gauche*. — Tumeur du centre de la protubérance, plus étendue à *gauche* qu'à droite (Hallopeau, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872, p. 166 167).

4. — Mouvements spasmodiques du bras *gauche*; plus tard convulsions dans tous les membres.—Induration du centre de l'hémisphère *gauche*, près de sa surface et ramollissement au centre duquel un épanchement de sang. (Todd, *in* Beale's *Archives of medicine*, vol. I, p. 46).

5. — Quelques mouvements convulsifs dans le bras *gauche*. Paralysie complète à droite. — Dans le centre de l'hémisphère *gauche* épanchement de 90 grammes de sang; parois du foyer ramollies. (Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, vol. VIII, p. 261).

6.— Convulsions du bras *gauche*, raideur du bras droit.— Substance corticale ramollie, rougeâtre, au lobe moyen *gauche*; ramollissement du lobe *gauche* du cervelet; arachnoïde rouge et épaisse sur plusieurs parties du cerveau et du cervelet (Parent-Duchâtelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde*, Paris, 1821, p. 420-23).

7. — Mouvements convulsifs du bras *gauche*. — Lacération du corps strié *gauche* par sang épanché qui a pénétré dans les ventricules (W. Boyd Mushet, *A practical Treatise on Apoplexy*, London, 1866, p. 38-40, case IX).

8. — Convulsions du bras *gauche*, contracture du bras droit. — Deux abcès superficiels, dont un gros comme une petite orange, dans l'hémisphère *gauche*. Ramollissement du septum et du trigone; arachnoïde opaque, luisante sur l'isthme (Fallot, *Bulletins de la Société médicale d'émulation*, 1825, p. 229 et *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VIII, p. 263).

Je passe maintenant aux cas de convulsions dans les deux membres du côté correspondant à la lésion encéphalique.

Convulsions des deux membres droits.

1. — Convulsions à *droite*. Hémiplégie gauche. — Abcès superficiel dans l'hémisphère *droit*. (Schenkius, *in* Abercrombie, *loco cit.*, p. 112).

2. — Mouvements convulsifs principalement à *droite*. Pas de paralysie, mais de l'engourdissement à gauche. — La par-

tie antérieure de l'hémisphère *droit* est indurée et hypertrophiée. Autour de l'induration, du ramollissement. (Powel, *in* Abercrombie, *loco cit.*, p. 118-119).

3. — Convulsions seulement à *droite*. — Une masse de tissu enflammé de 2 pouces 1/2 en longueur et d'un pouce dans les autres dimensions et une autre masse plus petite, toutes deux à *droite*. Méningite du même côté contre la base du cerveau à gauche, masse tuberculeuse, étendue, dans une fausse membrane (Abercrombie, *loco cit.*, p. 81-82).

4. — Convulsions à la main et au pied à *droite* pendant six heures. Paralysie à gauche. — Sang provenant de la paroi inférieure du ventricule *droit*, épanché dans les deux ventricules. (Baglivi, *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 268).

5. — Mouvements convulsifs à *droite*. Hémiplégie gauche. —Dans le pédoncule cérébral *droit*, près de la couche optique, petits caillots et plusieurs points rouges ; ramollissement de la substance voisine. Exsudat sous-arachnoïdien à la base. (J.-H. Bennett, *Clinical Lectures on the Principles and Practice of medicine*. Fifth Edition, Edinburgh, 1868, p. 408-9).

6. —Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. —Fracture du crâne à *droite*, s'étendant au rocher *droit* (Bonet, *in* Dupré de Lisle, *Traité des lésions de la tête par contre-coup,* Paris, 1770, p. 70-72).

7. — Convulsions des membres *droits*. Côté gauche paralysé. — A la partie moyenne de l'hémisphère *droit*, un corps grisâtre, consistant, homogène, au-dessus et en dehors du ventricule latéral (Brachet, *Mémoire sur l'asthénie*, Paris, 1829, p. 21 et *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 265-66).

8. — Convulsions fortes à *droite*, légères à gauche. Paralysie à gauche. — Epanchement sanguin d'environ une once dans le centre du lobe moyen *droit*, ayant détruit la couche optique (Bright, *Medical Reports*, vol. II, p. 283).

9. — Convulsions et paralysie à *droite*. — Tubercule dans le pédoncule cérébral *droit*, un autre dans la couche optique (Burkhardt, *in* Ladame, *loco cit.*, p. 246).

10. — Soubresauts et convulsions à *droite*. Paralysie et contracture à gauche. — Vaste dépôt sanguin coagulé dans le centre ovale *droit*. Suffusion sanguine dans la pie-mère des deux côtés, surtout à *droite* (Calmeil, *Traité des maladies*



inflammatoires du cerveau, Paris, 1859, vol. II, Obs. 174, p. 510-516).

11. — Convulsions principalement à *droite.* — Abcès considérables au-dessus du corps calleux et du corps strié, à *droite* (Callender, *St. Bartholomew's Hospital Reports*, 1869, vol. V, case XLIX, p. 3).

12. — Convulsions à *droite.* — Tissu diffluent en avant de la corne antérieure du ventricule latéral *droit* (Callender, *loco cit.*, case L, p. 3).

13. — Convulsions à *droite.* Hémiplégie gauche. — Caillot dans la couche optique *droite* (Callender, *loco cit.*, p. 13).

14. — Convulsions et soubresauts à *droite*, surtout dans le bras. Paralysie à gauche. — Vaste foyer hémorrhagique dans la couche optique *droite* et dans le lobe moyen *du même côté.* Caillots dans les deux ventricules (Cruveilhier, article *Apoplexie, in Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique,* vol. III, p. 227).

15. — Petits mouvements convulsifs des membres *droits.* Hémiplégie gauche. — Épanchement sanguin considérable dans la protubérance avec déchirure de sa surface inférieure à *droite* (Cuvellier, *Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 2e série, vol. XI, 1853, p. 261 et *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 355).

16. — Convulsions à *droite.* Paralysie à gauche. — Fracture de l'os temporal *droit.* On trépane et on enlève de nombreux caillots : les symptômes disparaissent rapidement (Dubois, *in* Mémoire de Béclard père, *Archives génér. de médecine*, Paris, 1823, vol. I, p. 612).

17. — Convulsions à *droite.* Paralysie à gauche. — Fracture du pariétal *droit* avec enfoncement. (Fabrice de Hilden, *in* Méhée de La Touche, *Traité des lésions de la tête par contre-coup,* Paris, 1774, p. 37-8).

18. — Convulsions à *droite.* Paralysie à gauche. — Blessure du pariétal *droit*, issue d'une quantité très-considérable de matière cérébrale (Lambert, *Commentaires sur la carie*, chap. 5, cité par Méhée de La Touche, *loco cit.*, p. 82).

19. — Convulsions à *droite.* Paralysie à gauche. — Fracture du temporal et du pariétal à *droite.* Dure-mère très-rouge à *droite.* Abcès dans le lobe moyen *droit* à la partie su-

périeure et externe du ventricule; un autre abcès au-dessous et en avant du premier qui avait été ouvert pendant la vie par Dupuytren (Leroy, *in* Lallemand, *loco cit.*, vol. I, p. 358-62).

20. — (Deux cas) Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. — Ligature de carotide *droite*, suivie de ramollissement de l'hémisphère *droit* (Vincent, *Medico-Chirurg. Transactions*, vol. XXIX, p. 37, 39, et *Gaz. Médic. de Paris*, 1846, p. 588).

21. — Mouvements spasmodiques à *droite*. Hémiplégie gauche. — Hémorrhagie lobe *droit* du cervelet et inflammation de la protubérance à *droite* (Serres, *Journal de physiologie* de Magendie, vol. II, p. 176).

22. — Convulsions dans les membres *droits*. Paralysie de la jambe gauche; raideur du bras gauche. — Caillot volumineux dans le centre ovale *droit*, au côté externe du ventricule (R. Quain, *Archives génér. de médecine*, 4e série, vol. XXX, p. 209).

23. — Soubresauts à *droite*. — Pus dans la fosse temporale *droite* (Parent - Duchâtelet et Martinet, *loco cit.*, p. 310).

24. — Convulsions bien plus violentes à *droite* qu'à gauche. Hémiplégie gauche. — Atrophie générale de l'hémisphère *droit* dont les circonvolutions sont très-petites surtout dans les régions frontale et occipitale. Induration du tissu cérébral à *droite* surtout au-dessous du ventricule (Pinel, Fils, *Recherches sur l'endurcissement du syst. nerveux*, Paris, 1822, Obs. 1re, cité par Lallemand, *loco cit.*, vol. III, p. 298-99).

25. — Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. — Méninges injectées, rouges à *droite*. Noyau rouge, ramolli dans la substance corticale, près de la scissure de Sylvius et ramollissement de la partie inférieure du ventricule et du corps strié. Plusieurs petits épanchements sanguins dans les lobes moyen et postérieur. Toutes ces lésions sont à *droite* (Nivet, *in Bulletins de la Société anat.* 1836, p. 70-72).

26. — Convulsions des membres *droits*. Paralysie des deux côtés surtout à gauche. — Méninges injectées. Foyer hémorrhagique dans le corps strié et la couche optique à *droite*. Le sang a passé dans le ventricule voisin et, de là, dans le gauche



(Morgagni, *De Sedibus et causis morborum*, epist. III, n° 16).

27. — Convulsions à *droite*. Hémiplégie gauche. — Sang coagulé entre la dure-mère et le lobe postérieur à *droite* (Morgagni, *loco cit.*, epist. II, n° 17).

28. — Convulsions à *droite*. Légère paralysie à gauche. — Atrophie considérable de l'hémisphère *droit* (M^c. Leod, *Edinburgh medical Journal*, october 1864, p. 323-30).

29. — Convulsions plus violentes à *droite* qu'à gauche. Hémiplégie gauche.— Epanchement sanguin dans la couche optique et le corps strié à *droite* (Védie, *Annales médico-psychologiques*, mai 1874, vol. XI, 5e série, p. 340).

30.—Convulsions à *droite*. Hémiplégie à gauche.—Caillot volumineux dans le lobe moyen, en dehors de la couche optique et du corps strié, à *droite*. Méninges saines (Montault, *Journal hebdomadaire de Médecine*, 1831, vol. II, p. 295).

31. — Convulsions violentes uniquement à *droite*, le côté gauche raide et immobile. — Large cavité pleine de sang en dehors de la couche optique et du corps strié à *droite* (Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1859, vol. V, 3e série, p. 302).

32.— Convulsions à *droite*.— Tumeur dans le lobe moyen *droit*, ayant détruit le corps strié (Green, *in* Ladame, *loco cit.*, p. 190).

33.—Convulsions limitées au còté *droit*.—La protubérance et le pédoncule cérébral, à *droite*, sont remplis par une masse de pus. Le foyer va du bulbe à la couche optique à *droite*. (Berger, *Bulletins de la Société anatomique*, 1869, p. 146).

34. — Convulsions d'abord seulement à *droite*. — Ramollissement et suppuration dans le lobe moyen *droit*. (J.-W. Ogle, *British and Foreign medico-chirurgical Review*, n° LXX, p. 464, case 85).

Convulsions des deux membres gauches.

1. — Convulsions à *gauche*. Hémiplégie à droite.— Dure-mère amincie et congestionnée dans sa moitié antérieure à *gauche*, et au-dessous une douzaine de petits tubercules dans les deux autres méninges. Toute la substance cérébrale au-dessus du ventricule latéral de ce côté (*gauche*) ramollie.

(Brinton, *Transactions of the pathological Society*, 1855, vol. VI, p. 17-20).

2.—Convulsions à *gauche*. Paralysie à droite.— Ramollissement puriforme du centre de la substance blanche du lobe moyen *gauche* (Maudsley, *in The Lancet*, London 1865, vol. I, p. 89).

3. — Convulsions à *gauche* et de la face des deux côtés. — Quelques plaques blanches et granuleuses sur la convexité de l'hémisphère *gauche* et méningite pseudo-membraneuse sur le cervelet (Lala, *Bulletins de la Société anatom.*, 1855, vol. XXX, p. 237-8).

4.— Convulsions presque constantes à *gauche*. Paralysie à droite où il y a parfois aussi des convulsions. — Une plaque, opaque de la largeur d'une demi-couronne (environ celle d'une pièce de 5 francs) sur le lobe moyen *gauche*. Ramollissement du lobe antérieur *gauche*, surtout à sa partie inférieure (Cleveland, *The Lancet*, London, 1857, vol. II, p. 581).

5.—Convulsions dans les membres *gauches*, avec hémiplégie droite. — Kyste aplati, mince, oblitéré entre le corps strié et la couche optique à *gauche*. Lésions plus anciennes à droite (Lallemand, *loco cit.*, vol. II, 480-90).

6. — Convulsions d'abord dans les membres *gauches*. Paralysie partout, excepté à la main gauche.—Plus de la moitié antérieure de l'hémisphère *gauche* notablement comprimée par une substance albumineuse transparente (Abercrombie, *loco cit.*, p. 174-5).

7.— Convulsions violentes à *gauche*. Hémiplégie droite.— Ramollissement dans l'hémisphère *gauche* qui est fortement injecté ainsi que la pie-mère *gauche* (Schedel, *in* Andral, *loco cit.* p. 547).

8.— Convulsions d'abord des deux côtés, mais plus fortes à *gauche* ; plus tard convulsions des membres *gauches* seulement et de la face des deux côtés, le bras droit raide ou tremblant. Légère hémorrhagie entre l'arachnoïde et la pie-mère à *gauche*. Petite masse ramollie dans la substance blanche au-dessus et sur le côté du ventricule latéral *gauche* (Abercrombie, *loco cit.*, p. 83-84).

9.—Convulsions plus violentes à *gauche* qu'à droite.—Kyste énorme surtout sous le pariétal *gauche*, contenant 212 gram-

mes de fluide (Anger, *Bulletins de la Société Anat.* 1862, p. 315-18).

10.—Convulsions des membres *gauches*.—Ramollissement du lobe antérieur *gauche* (Montault, *Journal hebdomadaire de médecine*, 1831, vol. II, p. 311).

11. — Convulsions choréiformes des membres *gauches*. — Carie du rocher à *gauche*; sinus latéral *gauche*, plein de pus (Bruce, *London Medical Gazette*, january 1841, vol. XXVII, p. 610 et *Gazette médicale* de Paris, 1841, p. 259).

12. — Convulsions à *gauche*. Paralysie à droite.—Arachnoïde épaisse, couverte d'une couche albumineuse sur l'hémisphère *gauche* dont les circonvolutions sont effacées. Extravasations sanguines dans le centre ovale *gauche* qui est ramolli ; 60 grammes de sérosité dans le ventricule *gauche* (L'Huillier, *Ephémérides médicales de Montpellier*, 1827, vol. VI, p. 4, et *in* Gintrac, *loco cit.*, VIII, p. 474).

13.—Convulsions à *gauche*.—Abcès et ramollissement dans le lobe antérieur *gauche* (Cruveilhier, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1825, vol. IX, p. 318).

14.— Convulsions et paralysie à *gauche*.— Tumeur considérable des lobes moyen et postérieur *gauches* (Bainbridge, *London Medical Gazette*, vol. XXVI, 1840, p. 119-20).

15.—Convulsions à *gauche*.—Tubercule dans le lobe moyen *gauche* (Bright, *Reports of Medical Cases*, vol. II, p. 365, case CLXX).

16.— Convulsions fréquentes dans les membres *gauches*.— Ramollissement très-remarquable surtout à *gauche*, dans les parties centrales du cerveau ; 4 onces de sérosité dans les ventricules (Abercrombie, *loco cit.*, p. 133-34).

17.— Convulsions à *gauche*. Hémiplégie droite.—Suppuration de l'arachnoïde à *gauche*, coloration brunâtre du cerveau à *gauche* (Morgagni, *loco cit.*, Epist. LI, n° 27).

18. — Convulsions fréquentes à *gauche*. Hémiplégie droite. Sinus profond au-dessous du ventricule *gauche*, entouré de tissu jaune, mou. (Morgagni, *loco cit.*, Epist. XI, n° 6)

19. — Convulsions surtout à *gauche*. — Sur la face externe du lobe antérieur *gauche*, sang extravasé. L'hémisphère *gauche* pesait 30 grammes de moins que le droit (Lesbros, *De l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux dans l'épi-*

lepsie, Montpellier, thèse, 12 mars, 1862, n° 12, p. 30-31).

20. — Convulsions à *gauche*. — Ramollissement de la couche optique *gauche* (Erdmann, cité par Gintrac, *loco cit.*, vol. IX, p. 365 et 368, cas CXLIV).

21.—Convulsions à *gauche*. Paralysie à droite.— Fracture du crâne à *gauche*, avec destruction considérable de tissu cérébral à *gauche* (Daniel Hoffmann, cité par Lallemand, *loco cit.*, vol. I, p. 501).

22. — Convulsions à *gauche*. — Dans l'hémisphère *gauche* tumeur de la grosseur d'un œuf de poule ; ramollissement du tissu cérébral environnant (Lau, *in* Ladame, *loco cit.*, p. 216).

23. — Convulsions à la face et aux membres, bien plus fortes à *gauche*, et paralysie des deux membres de ce côté (le *gauche*). — Couche tuberculeuse sur l'hémisphère *gauche*, en avant; tubercule, grosseur d'une fève, dans le lobe antérieur *gauche ;* grande quantité de sérosité dans le ventricule *gauche* (Hahn, *De la méningite tuberculeuse*, Paris, 1853, p. 37-39).

24. — Convulsions surtout à *gauche*. Paralysie à droite. — Tumeur à la surface convexe du lobe antérieur *gauche* (Gordon, *in Dublin Hospital Gazette*, 1854, vol. I, p. 62-63).

25. — Convulsions surtout à *gauche*. — Tumeur, volume d'un marron, contre la protubérance, le cervelet et le bulbe à *gauche* (Bright, *in Guy's Hospital Reports*, vol. II, p. 286-88).

Aux faits que j'ai rapportés démontrant qu'il n'est pas rare de rencontrer des cas où des convulsions surviennent, uniquement ou surtout, du côté de la lésion encéphalique qui semble les causer, je pourrais en ajouter beaucoup d'autres ; mais je crois que ceux que j'ai indiqués sont plus que suffisants pour la démonstration que j'ai en vue. Ainsi que je viens de le dire, il me serait très facile d'augmenter cette énumération de faits, surtout si je mentionnais les cas analogues aux précédents dans lesquels des convulsions ont eu lieu dans les membres du côté où une lésion traumatique a été produite dans le cerveau. Cela serait encore plus facile, si je donnais les observations dans lesquelles il n'est pas indiqué si c'est le côté gauche ou le droit qui a été lésé [1].

[1] Trois cas de ce genre où une plaie de tête a causé des convulsions dans

Les faits que j'ai brièvement exposés montrent que toutes les parties de l'encéphale sont capables de donner lieu à des convulsions soit du bras seul, soit des deux membres d'un côté. On peut, en parcourant la liste de faits qui précède, s'assurer que des lésions diverses d'un des trois lobes (antérieur, moyen ou postérieur), de la substance corticale comme de la substance médullaire, de la couche optique, comme du corps strié, du pédoncule cérébral comme du bulbe ou de la protubérance, peuvent produire des convulsions du bras ou des deux membres du côté correspondant. Aux cas de lésion de ces parties j'aurais pu ajouter nombre de faits démontrant que des lésions du cervelet peuvent aussi causer des convulsions du côté correspondant à celui où elles siègent. Je me bornerai à dire que les deux observateurs suivants sont de ceux qui ont publié des faits de cet ordre : — Chamberlain (*American Journal of the medical sciences*, January, 1851, p. 101) et Bianchi (cité par Gintrac, *loco cit.*, VIII, p. 350). J'ajoute que j'ai observé un fait semblable dans le service de M. Rayer à la Charité. Dans ce dernier cas, comme dans celui de Bianchi, il y a eu non-seulement des convulsions mais aussi de la paralysie du côté correspondant.

Les lésions les plus variées, quant à leur nature, leur degré et leur étendue, ont donné lieu à des convulsions dans le bras ou dans les deux membres du côté correspondant.

Il est très-remarquable que si la fréquence des cas de convulsions limitées à un bras est à peu près aussi grande que celle des convulsions des deux membres d'un côté, il n'existe pas (à ma connaissance) de cas bien évident de convulsions entièrement limitées à l'un des membres inférieurs, provenant d'une lésion encéphalique du côté correspondant. Il est probable cependant, que dans un cas de Rullier (*Journal hebdomadaire de médecine*, 1828, v. I, p. 439), la cuisse *gauche*, qui seule a été atteinte de convulsions, l'a été sous l'influence de lésions du corps strié et de la couche optique du *même côté*, bien que des lésions aient aussi été trouvées à *droite*, dans

le côté correspondant et de la paralysie du côté opposé, sont indiqués par Lallemand (*loco cit.*, I, 341-342). L'un de ces cas est de Salmuth, un autre de Percival Pott et le 3e de Marc-Antoine Petit.

le centre ovale. Les détails rendent presque certain que ces dernières lésions ont été produites postérieurement à l'attaque de convulsions de la cuisse gauche, attaque qui coïncida avec l'apparition d'une hémiplégie à droite.

Il est clair, d'après les faits que j'ai rapportés, que les convulsions unilatérales ne dépendent pas essentiellement de la mise en jeu de propriétés motrices appartenant à la partie où siége la lésion. Ceci ressort surabondamment non-seulement de l'apparition de ces convulsions dans le côté où siége la lésion, mais aussi de ce que la lésion productrice de ces phénomènes peut se trouver dans les parties les plus variées de l'encéphale.

Il est évident aussi d'après ces faits que les conclusions que l'on a essayé de tirer de certaines observations relativement à de prétendus centres moteurs, en se fondant sur ce que des mouvements convulsifs du bras ont eu lieu dans des cas de lésion de quelques parties de la couche corticale, sont radicalement fausses, puisque nous voyons que des lésions n'importe où peuvent déterminer des convulsions du bras, et de plus, que ces convulsions peuvent avoir lieu du côté de la lésion, au lieu de ne se montrer que du côté opposé, comme cela serait si la théorie qu'on soutient était exacte.

MM. Rendu et Gombault, deux jeunes médecins de talent, dans un travail fort intéressant sur les localisations cérébrales (*Revue des sciences médicales*, du Dr Hayem, vol. VII, 1876, p. 438), ont conclu des cas de convulsions unilatérales, probablement non très-nombreux qu'ils connaissaient, que ces convulsions sont surtout dues à une lésion du lobe antérieur, ou quelquefois du lobe pariétal, mais jamais du lobe occipital. Les faits que j'ai rapportés montrent que ce dernier lobe cause quelquefois des convulsions unilatérales du côté correspondant et que le lobe pariétal en produit souvent. Je reviendrai sur les différences existant entre ces différents lobes, à l'égard de la production de convulsions, lorsque je traiterai des convulsions unilatérales croisées, et je ferai voir alors que les cas de convulsions unilatérales dus à une lésion des lobes pariétal et occipital sont plus nombreux que ceux dépendant d'une lésion du lobe antérieur.

En examinant les faits que j'ai rapportés, pour savoir s'il

y a des différences entre le côté droit et le côté gauche de l'encéphale à l'égard de la puissance respective de ces parties pour la production des convulsions unilatérales du côté de la lésion, on trouve que la moitié droite de l'encéphale produit bien plus souvent des convulsions du bras ou des deux membres du côté correspondant que la moitié gauche.

Depuis plus d'un siècle les chirurgiens français paraissent avoir admis plus ou moins complétement l'ancienne doctrine que Saucerotte (*Prix de l'Académie de chirurgie,* Édition de 1819, vol. IV, p. 307), a exposée en ces termes « Si une partie (lisez moitié latérale) du corps est en convulsion et l'autre paralysée, la maladie, ou du moins le plus fort de la maladie, réside du côté en convulsion. Mais s'il y a des convulsions d'un côté du corps, sans paralysie, le mal est dans le cerveau du côté opposé. » Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*, 1e édit., vol. V, p. 109) a accepté cette manière de voir. Bon nombre de faits que j'ai rapportés montrent que cette supposition est fausse. Nous voyons, en effet, la paralysie apparaître du côté même où ont lieu les convulsions (*Voyez* ci-dessus les cas de Dégranges, n° 9, p. 672, de Burckhardt, n° 9, p. 679, de Bainbridge, n° 14, p. 684, de Hahn n° 23, p. 685, et de Bianchi, p. 686), sur ces deux manifestations morbides provenant d'une lésion existant dans le côté correspondant de l'encéphale. De plus, dans plusieurs de ces faits il n'y avait pas de paralysie, et pourtant les convulsions ont eu lieu du côté lésé dans le cerveau [1]. Les faits que j'aurai à mentionner plus tard, montrant combien il est fréquent de constater des convulsions unilatérales dans des membres paralysés, du côté opposé à celui d'une lésion encéphalique, sont tout aussi décisifs contre la supposition en question [2].

[1] Ces faits et beaucoup d'autres montrent combien il serait dangereux de se laisser guider par l'existence de la paralysie et des convulsions dans telle ou telle partie du corps pour appliquer le trépan dans les plaies de la tête. *Voyez* sur ce point le lumineux rapport de M. Gosselin, dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 14, Séance du 3 avril 1877, p. 370 et suiv., et mon travail dans *The Lancet*, London, vol. II, 1877, p. 107.

[2] Abercrombie (*loco cit.*, p. 110) dit à ce sujet. « Les convulsions du côté correspondant et la paralysie du côté opposé paraissent être de fréquents symptômes (du ramollissement cérébral inflammatoire), mais cela est loin d'être une règle uniforme. »

Lallemand a soutenu, avec son talent habituel (*loco cit.*, vol. I, p. 363, vol. II, p. 532 et vol. III, p. 214 et 306), que les convulsions unilatérales du côté de la lésion encéphalique proviennent d'une irritation des méninges cérébrales du côté opposé. Il suppose que cette irritation agit sur le côté sain du cerveau et, par son intermédiaire, produit des convulsions dans les membres non paralysés, convulsions qui seraient en réalité *croisées*. Contre cette supposition il existe beaucoup de faits. En premier lieu, même dans le cas de lésion superficielle du cerveau, les méninges n'étaient nullement enflammées ou congestionnées dans plusieurs des cas que j'ai mentionnés. En second lieu, dans nombre de cas, la lésion occupait la substance blanche d'un des lobes cérébraux, les membranes intra-ventriculaires, ainsi que celles qui entourent l'encéphale, restant normales. Enfin s'il existe des cas comme celui du Dr Thomas Watson (*Lectures on the Principles and practice of Physic*, 1871, London, vol. I, p. 333) où une inflammation des méninges cérébrales d'un côté a causé des convulsions du côté opposé, il en existe aussi comme celui de Schédel (Andral *loco cit.*, V, p. 547) où les convulsions ont eu lieu du côté de la méningite. Dans le cas si intéressant de Dupuytren (*Voyez* Lallemand *loco cit*,, vol. I, p. 358-62) que j'ai déjà mentionné (n° 19, p. 680) où des convulsions ont eu lieu dans les membres du côté lésé, on augmentait ces convulsions quand on pressait sur la dure-mère. Il est clair, conséquemment, que les méninges, comme la substance cérébrale, peuvent causer des convulsions et que ces membranes, de même que cette substance, peuvent produire ces contractions spasmodiques, soit du côté correspondant, soit du côté opposé à celui où se trouve la lésion intra-crânienne.

Gintrac (*loco cit.*, vol VII, p. 507) dit avec raison que dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, les convulsions unilatérales ont lieu plus souvent du côté de la lésion que de l'autre. Il en est tout autrement dans les cas de tumeurs, où l'on observe bien plus fréquemment des convulsions *croisées* que des convulsions *directes*.

Je passe maintenant à une autre démonstration.

Chorée unilatérale du côté lésé dans l'encéphale.

Parmi les manifestations convulsives unilatérales, la chorée occupe une place importante. L'histoire clinique des mouvements choréiformes, généraux ou partiels, est pleine d'intérêt. Je ne veux pas m'en occuper ici, me bornant à dire que de même que les autres espèces de contractions involontaires des muscles de la vie animale ayant lieu par suite de lésions encéphaliques, ces mouvements ne sont liés ni à une espèce particulière de lésion (embolie d'après J.-H. Jackson) ni au siége de la cause morbide dans une partie spéciale de l'encéphale. Quoiqu'il en soit je vais faire voir que l'hémichorée unilatérale peut se montrer du côté de la lésion encéphalique qui la produit, ce sera déjà une partie de preuve à laquelle j'en ajouterai plus tard d'autres pour établir que les mouvements choréiques unilatéraux d'origine cérébrale ne dépendent pas d'une irritation de fibres nerveuses motrices allant aux membres du côté opposé.

1. — Perte de connaissance et hémiplégie gauche. Vingt-deux jours après, des « mouvements choréiques » survinrent à *droite*, ils durèrent jusqu'au quarantième jour. Mort, trois mois et demi après le début de l'hémiplégie. — Dans la cavité de l'arachnoïde à *droite*, sérosité trouble ; un petit caillot forme une membrane mince, transparente, jaune en partie, rouge ailleurs à la partie supérieure et antérieure de l'hémisphère (*droit*), dans une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. Caillots dans le sinus longitudinal ; léger ramollissement en arrière et au dehors du corps strié *droit*, teinte jaunâtre de la pie-mère, au fond d'une anfractuosité à *droite* (Barthez et Rilliet, *Traité des maladies des enfants*, vol. II, p. 257, et dans Gintrac, *loco cit.*, vol. VI, p. 659-60).

2. — Perte de connaissance incomplète ; paralysie des membres gauches. « Mouvements désordonnés, sorte de chorée du bras *droit* ». — Dans l'hémisphère *droit* en dehors du ventricule latéral, déchirure et large caverne contenant une énorme quantité de sang coagulé ; ventricule voisin intact et vide. (Piorry, *Lancette française*, 1829, vol. I, p. 253, et dans Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 40-41).

3. — Chorée unilatérale et hémiplégie du côté *droit*. La para-

lysie s'est étendue au côté gauche mais y a été moindre qu'à droite, — Abcès dans la moitié *droite* de la protubérance avec ulcération de la surface entière de cet organe. (G. May. *Association Medical Journal,* London, 1853, p. 554).

4. — Mouvements choréiques du côté *droit* et de la face. — Deux cysticerques dans la partie postérieure de l'hémisphère *droit* (Bouchut, cité par Leven, *Mémoires de la Société de biologie*, 1864, p. 109).

Ces quatre cas, ainsi que celui de Bruce (ci-dessus, n° 11, p. 684) démontrent que l'hémichorée peut être produite par une lésion encéphalique du côté du désordre de mouvement. J'y ajouterai deux autres faits qui sont des types de leur genre. Le premier, publié par Lallemand, est un excellent spécimen de ces cas assez nombreux où l'on observe, dans les membres du côté de la lésion, des mouvements plus ou moins semblables à ceux de la chorée, ou ne consistant qu'en une simple *agitation* plus ou moins involontaire. Ce cas est une sorte d'intermédiaire entre les cas de mouvements choréiques francs et ceux où il n'y a que de l'agitation. Le second fait est un excellent type de cas peu nombreux où des mouvements choréiformes se sont montrés tantôt dans les membres d'un côté, tantôt dans ceux de l'autre côté, sous l'influence d'une lésion dans l'un des côtés de l'encéphale.

Voici ces faits :

5. — Mouvements continuels, involontaires et comme convulsifs, dans le bras *droit*. — Abcès dans le lobe moyen *droit* (Lallemand, *loco cit.*, vol. I, p. 354-6).

6. — Attaque apoplectique. Secousses choréiformes à droite. Deux jours après, trémulation assez marquée du membre supérieur *gauche*; quelquefois le tremblement a eu lieu à droite aussi. Quatre mois plus tard, nouvelle perte de connaissance. Secousses convulsives du côté droit. Trois mois après, nouvelle attaque, mêmes secousses choréiformes à droite. Le lendemain les mouvements choréiformes existent également à *gauche*. — Dans l'hémisphère *gauche*, altérations de plusieurs circonvolutions et de la partie occipitale du plancher du ventricule. Sur la partie externe et postérieure de la couche optique (*gauche*) une plaque déprimée, d'une teinte gris-brunâtre, vestige d'un foyer ancien qui avait détruit l'extrémité

postérieure du corps strié. Dans l'hémisphère droit il n'y avait pas de lésion autre qu'un petit foyer de ramollissement sur la face inférieure des circonvolutions les plus postérieures du lobe occipital (Vulpian *in* Raymond, *Étude anat., physiol. et chimique de l'hémisphère*, etc., Paris, 1876, p. 55-58).

Les cas de tremblement qui suivent méritent d'être rapprochés des cas de mouvements choréiformes qui précèdent.

7. — Perte de connaissance suivie de paralysie avec raideur tétanique à droite et tremblements convulsifs à *gauche*. — Méningite. Couche optique *gauche* désorganisée, brune, rougeâtre, ramollie, contenant un caillot volume d'une noisette. De la partie supérieure et postérieure de cet organe, du sang a passé dans le ventricule (Vitry, cité par Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 200-1).

8. — Hémiplégie gauche avec contracture. Attaque de *tremblement de tout le corps excepté les membres paralysés*. — Vaste ramollissement avec destruction de nombre de circonvolutions des lobes frontal et pariétal à *droite* (côté du tremblement); atrophie secondaire très-notable du pédoncule cérébral, de la protubérance et du bulbe à *droite* (Vulpian *in* Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral,* Paris, 1866, p. 93-100).

9. — Hémiplégie droite; tremblement de la main *gauche*. — Suffusion sanguine de la pie-mère qui adhère à la surface de l'hémisphère *gauche*, lequel est très ramolli jusqu'au corps strié inclusivement. La carotide interne *gauche* est bouchée par un caillot dense adhérent (Ernest Boudet, *in* Durand-Fardel, *Traité du ramollissement cérébral*, p. 102).

Il est clair que je puis reproduire la proposition, dont j'avais pour but la démonstration, en la présentant maintenant comme une conclusion ou plutôt comme un simple résumé des faits que j'ai rapportés. Voici cette proposition (déjà donnée ci-dessus, p. 415) :

L'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'amaurose unioculaire, la contracture, les convulsions épileptiformes, la chorée unilatérale, le tremblement peuvent se montrer du côté de la lésion encéphalique, contrairement aux théories généralement re-

ques, d'après lesquelles ces manifestations morbides devraient toujours survenir du côté opposé.

Je pourrais ajouter à ces divers effets de lésions encéphaliques, d'autres effets complétant la série de ceux qui, d'après les doctrines ayant cours, ne devraient se produire que du côté opposé à la lésion des centres nerveux intra-crâniens et qui cependant se montrent aussi quelquefois du côté même de la lésion. Je me bornerai à dire quelques mots sur quelques-uns de ces différents effets dont je n'ai pas encore parlé.

La raideur musculaire cataleptique, comme les autres espèces de contracture, semble pouvoir survenir du côté correspondant à une lésion encéphalique. Les faits suivants donnent une grande probabilité en faveur de cette proposition.

1. — Dans un cas très-remarquable, publié par Constant (*Gazette médicale de Paris,* 1836, p. 483-84) il y avait paralysie et état cataleptique à *gauche.* — La moitié *gauche* du cerveau présentait un ramollissement des circonvolutions et une tumeur dans le lobe antérieur, et de plus une tumeur dans le lobe postérieur; il y avait à droite du ramollissement des circonvolutions du lobe antérieur.

2. — Dans un cas d'Andral (*loco cit.*, vol. V, p. 455-8) un état cataleptique fut constaté au bras *gauche.* — Dans l'hémisphère *gauche,* la partie postérieure et moyenne de la couche optique est ramollie, en bouillie jaunâtre; dans l'hémisphère droit il y a, à la partie postérieure de la couche optique, un ramollissement peu étendu, contenant un petit caillot de sang.

3. — Mon ancien assistant, le Dr R. Lépine (*Gazette médicale de Paris*, 1867, p. 729) a constaté un état légèrement cataleptique du bras *gauche* dans un cas où il a trouvé au niveau de la scissure de Sylvius, à *gauche,* un caillot du volume d'un petit œuf, avec destruction superficielle des circonvolutions sphénoïdales. Il y avait de plus un caillot mince entre la dure-mère et le crâne, dans la région temporale droite, et une infiltration sanguine avec ramollissement de la couche corticale à la surface convexe des deux hémisphères.

Il est évident que dans ces trois cas, la lésion a été plus considérable du côté de la raideur cataleptique que de l'autre.

Parmi les autres manifestations morbides dont je n'ai pas parlé jusqu'ici, il n'en est que deux sur lesquelles je désire maintenant attirer l'attention : l'une consiste dans la perte de la faculté réflexe qui a été quelquefois signalée dans les membres du côté d'une lésion encéphalique (*Voyez* le cas de Peter Eade *in The Lancet,* London, vol. II, 1857, p. 135, et le cas si intéressant qu'un jeune observateur de talent, M. Couty, a publié tout récemment dans la *Gazette hebdomadaire*, 29 juin 1877, p. 411), l'autre consiste en altérations diverses de nutrition, dans l'œil, dans le poumon, dans la moelle épinière, dans les membres, ayant lieu du côté où l'encéphale est lésé.

Je passe maintenant à l'examen d'un certain nombre d'autres propositions.

(*A suivre.*)

VII.

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TÉTANOS ET DE LA NÉVRITE ASCENDANTE AIGUE,

par **A. LAVERAN**, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Dans ces dernières années on a publié un grand nombre de faits qui tendent à prouver que le tétanos n'est pas une névrose mais une maladie organique de la moelle, une myélite diffuse. Rokitansky, Demme, Wunderlich, Lockhart-Clarke, Arloing et Tripier, Michaud, Quinquaud ont décrit les lésions irritatives de la moelle chez les tétaniques ; M. le Dr Richelot dans sa thèse d'agrégation (Paris, 1875) a parfaitement résumé ces recherches. Néanmoins on ne peut pas dire que l'anatomie pathologique du tétanos soit faite, car aux faits positifs, dans lesquels on a rencontré des altérations de la moelle, on oppose d'autres faits également nombreux dans lesquels d'excellents observateurs n'ont découvert aucune altération des centres nerveux ; de plus la relation qui existe entre les plaies, causes ordinaires du tétanos, et la myélite diffuse a échappé jusqu'ici. De nouveaux faits sont nécessaires pour l'instruction de cette cause difficile. L'observation suivante établit très-nettement l'existence d'une névrite ascendante aiguë et d'une myélite diffuse dans un cas de tétanos et elle m'a paru constituer une pièce intéressante du procès pendant. Mon excellent collègue et ami, M. le Dr Pingaud, dans le service duquel le malade a succombé, a bien voulu me confier l'examen des pièces anatomiques provenant de l'autopsie et me remettre l'observation clinique du malade que je copie intégralement.

OBSERVATION. *Ecrasement de la jambe droite. Amputation immédiate. Contusion profonde de la partie inférieure et interne de la jambe gau-*

che. Ouverture du foyer contenant les caillots sanguins par sphacèle de la peau. Tétanos. Mort.

G... âgé de 11 ans 1/2, terrassier, est apporté au Val-de-Grâce, le 3 août 1875 (salle 31, service de M. le Dr Pingaud).

Le 3 août, cet enfant chargé de surveiller la bifurcation d'un chemin de fer construit pour les travaux du fort de Palaiseau, tomba sur la voie au moment où arrivait un wagon chargé de terre; la jambe droite fut complétement broyée à la partie moyenne; la jambe et le pied gauche furent fortement contusionnés surtout à la partie inférieure et interne. Un médecin appelé de suite pratiqua l'amputation immédiate de la jambe droite au lieu d'élection. Pour la jambe gauche, croyant à une fracture bimalléolaire, il plaça le membre dans un appareil de Scultet. Le petit malade fut ensuite transporté au Val-de-Grâce.

Cet enfant peu fort et peu développé ne présente pas de traces de scrofules, pas d'antécédents rhumatismaux, il a eu la fièvre typhoïde il y a un an. Il est assez abattu à la visite du 4 août; la peau est chaude, le pouls fréquent, la langue un peu sèche, il n'a pas dormi. Constipation.

Le pansement du moignon de la jambe droite étant rendu hermétique par l'imbibition sanguine des linges est laissé en place. D'ailleurs l'enfant déclare ne pas souffrir de ce membre, mais il se plaint vivement de la jambe gauche. Le membre gauche est le siége d'un gonflement considérable au niveau des malléoles, la peau a une teinte bleuâtre, çà et là on voit quelques bulles remplies de sérosité sanguinolente; le membre est chaud, la sensibilité est intacte, sauf dans un rayon de l'étendue d'une pièce de cinq francs au niveau de la malléole interne. On sent facilement les battements de la pédieuse mais on ne peut percevoir ceux de la tibiale postérieure qui se perd dans un énorme épanchement de sang occupant toute la partie postérieure et interne du cou-de-pied, épanchement qui provient vraisemblablement de la rupture de ce vaisseau. Le membre n'est pas déformé, pas de mobilité anormale, pas de crépitation; douleurs très-vives quand on le touche; on le place dans une gouttière et on l'entoure de compresses trempées dans l'eau froide et recouvertes d'un taffetas gommé. (Bouillons. Un verre d'eau de Sedlitz.)

Le lendemain et les jours suivants l'état du malade s'améliore un peu, la peau devient fraîche, la langue est humide, le pouls moins fréquent. L'appétit et le sommeil reviennent, pas de douleurs.

Vers le sixième jour, on défait le pansement du moignon, la plaie est rosée, bourgeonnante, il n'y a pas encore de réunion; peu de suppuration. On fait le pansement imperméable à l'eau froide. Quant au membre gauche son état est le même, il est chaud, mais l'épanchement de sang qui se trouve à la partie postérieure et inférieure du cou-de-pied ne diminue pas de volume; à son niveau la peau prend une teinte noire foncée.

10 *août*. — La teinte noire de la peau s'accentue, le sphacèle, immi-

nent, va mettre à découvert l'épanchement sanguin. Pas de douleur pas de fièvre.

12. — La peau gangrenée dans une grande étendue autour de la malléole se laisse détacher par lambeaux, le sang épanché s'échappe en caillots noirs et mous; l'épanchement ne communique pas avec les articulations voisines mais il envahit les gaines des fléchisseurs et du jambier postérieur. Pour empêcher la décomposition des caillots dans ce vaste foyer sinueux, M. Pingaud le remplit de bourdonnets de charpie imbibés de perchlorure de fer; quelques douleurs. La peau est un peu chaude, la langue humide, le pouls un peu fréquent. Sommeil bon, appétit normal.

14. — Le traitement au perchlorure est continué, sous son influence le foyer n'a aucune mauvaise odeur. Les bords de la plaie bourgeonnent faiblement, douleurs assez vives pendant le pansement, même état général (aliments légers. Un verre d'eau de Sedlitz).

15. — Les caillots sont presque entièrement éliminés; la plaie est couverte de bourgeons charnus roses et fermes, elle donne lieu à peu de suppuration, cependant la peau est toujours chaude, la langue sèche, le pouls fréquent.

17. — Le matin, au moment de la visite le petit malade a le masque sardonique et les mâchoires fortement contractées. Depuis deux jours déjà, paraît-il, il avait un peu de difficulté à ouvrir complétement la bouche et à avaler les aliments. Le trismus est permanent et la dysphagie telle qu'on ne peut rien faire avaler au malade. La tête est renversée en arrière et le corps couvert de sueurs. L'intelligence est nette; pas de fièvre appréciable, pouls fréquent et petit.

On décide de soumettre le malade au traitement mixte consistant en bains de vapeurs, chloral et chlorhydrate de morphine. M. le Dr Chopart se charge de surveiller le traitement.

A 8 h. 1/2 le malade est transporté dans un cabinet; il a un besoin pressant d'être assis, il le réclame impérieusement, mais à peine est-il dans cette position que ses souffrances augmentent et il faut le recoucher. Trismus et dysphagie complète. A ce moment survient un opisthotonos violent, cervical, dorsal et lombaire.

10 heures. — Température axillaire 38°,2. A la base de la poitrine on entend quelques râles crépitants. La température du cabinet est de 27°. La dysphagie est absolue et on ne peut pas faire prendre la potion chloralée. Les essais infructueux donnent lieu à une expulsion douloureuse de salive épaisse à travers les arcades dentaires fortement serrées. Lavement avec chloral 2 grammes et chlorhydrate de morphine 3 milligrammes.

10 h. 15.—L'enfant paraît reposer, l'opisthotonos persiste, il n'y a plus d'expulsion. Le pouls est à 120. Le malade parle facilement, il demande à uriner et rend 300 grammes d'urine claire et limpide. L'intelligence est intacte.

11 h. 30. — Nouvelle crise convulsive. Le malade ne répond plus aux questions. Trismus complet, opisthotonos; l'enfant gémit en agitant

les bras. Pouls à 140. La face est congestionnée, on entend quelques râles trachéaux; le ventre se tend et se déprime. Un lavement avec chloral, 3 grammes, et chlorhydrate de morphine 3 milligrammes, est rendu presque aussitôt.

Le malade affirme par signes qu'il n'éprouve aucune douleur ni dans le moignon ni dans la jambe gauche au niveau de la plaie ou au-dessus d'elle ; aucun spasme dans ces parties.

1 heure du soir. — Température axillaire, 42° 1. Le malade semble dormir, la bouche s'est ouverte : le corps est baigné de sueurs. Les parties découvertes sont froides, le thorax est immobilisé, on fait une injection sous-cutanée avec 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine. L'enfant se réveille, pousse un cri, le trismus reparaît immédiatement; nouvelle injection de 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine et de 20 centigrammes de chloral.

1 h. 30. — L'enfant dort la bouche ouverte. Pouls, 120.

Respiration 28, pénible. Opisthotonos cervical et lombaire, Depuis un instant il se produit un peu de pleurosthotonos gauche.

5 heures. Injection sous-cutanée avec morphine 5 milligrammes, chloral, 50 centigrammes, eau de laurier-cerise, 3 grammes, faite en trois fois,

8 heures.—Pouls faible à 150. Température axillaire, 41° 8. Le malade est agité depuis un quart d'heure ; somnolence; pas de trismus, opisthotonos moins marqué. On ne peut pas faire garder deux lavements avec chloral et morphine qui sont successivement donnés.

8 h. 30. — Température axillaire, 41° 5; ventre déprimé, respiration superficielle ; teinte cyanique de l'asphyxie; pouls filiforme à 150, gémissements continuels. Pupilles punctiformes, insensibles à la lumière. Les parties exposées à l'air sont froides. Sueurs profuses ; mucosités épaisses dans le pharynx ; opisthotonos complet. Mort à 9 h. 40. Dilatation des pupilles.

Températures prises après la mort.

	5 minutes après la mort.	15 minutes après la mort.	20 minutes après la mort.
Dans le rectum	41°1	41°4	»
Dans l'aisselle	43°1	43°	»
Dans le pharynx	»	»	40°8

Autopsie, 24 heures après la mort. La plaie du moignon ne présente rien de particulier; celle de la région malléolaire gauche où toutes les parties molles sont sphacélées montre la déchirure présumée de l'artère tibiale postérieure et l'écrasement du nerf correspondant dont les fibres dissociées se perdent au milieu du magma putrilagineux qui remplit la plaie. Le calcanéum n'est pas écrasé mais la lame de tissu compacte

adhère si faiblement au tissu spongieux qu'on peut aisément décortiquer cet os dans toute l'étendue de sa face interne.

Les centres nerveux à part un peu d'hypérémie, ne présentent nulle part de lésions appréciables à l'œil nu. La teinte *hortensia* fait absolument défaut ; les renflements lombaire et cervical paraissent sains ainsi que les autres portions de la moelle; pas d'hémorrhagies méningées.

Du côté du cerveau la seule particularité remarquable est une hypertrophie de la glande pinéale qui a le volume d'une petite noisette.

Dans les autres organes, poumons, muscles surtout, on constate de l'hypérémie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

I. — NERF TIBIAL POSTÉRIEUR DU CÔTÉ GAUCHE (coupes transversales après durcissement dans l'acide chromique, les préparations sont colorées par le picrocarminate et conservées dans le baume du Canada).

a) *Coupes du nerf au voisinage du magma inflammatoire qui englobe son extrémité inférieure.* — Tous les gros faisceaux de tubes nerveux qui composent le nerf sont sains, à l'exception d'un seul et celui-là présente tous les caractères de la névrite. En examinant à l'œil nu et par transparence des coupes minces du nerf colorées au picrocarminate on distingue le faisceau malade à sa couleur rosée presque uniforme. Au microscope il est évident que ce faisceau a subi une altération profonde : Le tissu conjonctif très-délicat qui à l'état normal sépare les tubes nerveux les uns des autres a pris un développement considérable, et comme ce tissu de nouvelle formation fixe facilement le carmin, il en résulte une coloration rose très-prononcée du faisceau malade, d'autant plus évidente, que les faisceaux voisins sont à l'état sain. Les tubes nerveux dissociés par le tissu conjonctif de nouvelle formation se présentent sur les coupes transversales du nerf comme des disques d'un jaune verdâtre, très-inégaux de volume, au centre desquels il n'est pas toujours possible de reconnaître la section du cylindre d'axe. Il est évident que les tubes nerveux se sont affaissés sur quelques points et qu'ils se sont renflés sur d'autres, disposition qui se traduirait sur une coupe longitudinale, par un aspect moniliforme.

Le tissu conjonctif qui entoure le faisceau atteint de névrite

ne présente pas de traces d'inflammation non plus que le névrilemme.

Les autres gros faisceaux de tubes nerveux qui constituent le nerf tibial postérieur sont à l'état sain, même ceux qui avoisinent le plus directement le faisceau malade : tous les tubes nerveux sont disposés avec une grande symétrie, leurs sections forment de petits disques très-réguliers, à peu près égaux, au centre desquels on distingue la coupe du cylindre d'axe ; le tissu conjonctif intermédiaire aux tubes est très-peu abondant comme à l'état normal. Deux petits faisceaux situés au voisinage du faisceau malade présentent des traces d'une prolifération de la gangue conjonctive intra fasciculaire.

b) Coupes pratiquées sur le nerf tibial postérieur à sa partie moyenne et à sa partie supérieure. Même aspect que sur les coupes de la partie inférieure, comme dans ces dernières on constate que l'un des gros faisceaux de tubes nerveux (le nerf tibial postérieur compte 14 à 15 de ces faisceaux)présente des signes évidents de névrite tandis que les autres sont à l'état sain. L'hypertrophie de la gangue conjonctive du gros faisceau malade est seulement un peu moins accentuée à la partie supérieure du nerf qu'à sa partie inférieure, mais elle est encore évidente. On retrouve aussi sur ces coupes les deux petits faisceaux enflammés dans le voisinage du premier.

Des coupes très-nombreuses ont été faites sur différents points du nerf qui avait été enlevé dans toute son étendue, et sur toutes ces coupes j'ai retrouvé les faisceaux malades au milieu des faisceaux sains ; le gros faisceau était d'autant plus reconnaissable qu'il présentait une disposition spéciale, il était divisé en deux moitiés presque égales par un tractus fibreux. Il me paraît incontestable qu'il y a eu dans ce cas une névrite ascendante limitée à quelques-uns des faisceaux de tubes nerveux du nerf tibial postérieur.

II. — MOELLE. (Mêmes procédés de préparation que pour le nerf tibial postérieur.)

a) Coupes transversales dans la région lombaire. — On remarque tout d'abord que les coupes se colorent beaucoup plus facilement par le picrocarminate qu'à l'état normal.

Il n'y a pas d'altération apparente de la substance grise, on

distingue facilement dans les cornes antérieures les grandes cellules motrices qui ont conservé tous leurs caractères; c'est sur la substance blanche et sur la névroglie que portent les lésions principales; la névroglie est notablement épaissie dans les cordons blancs antérieurs, latéraux et postérieurs et aussi autour du canal central qui est oblitéré. Les disques de myéline résultant de la section transversale des tubes nerveux sont très-irréguliers, tantôt plus grands, tantôt plus petits qu'à l'état sain, et sur beaucoup de points on a de la peine à distinguer les cylindres d'axe.

b) *Coupes transversales dans la région cervicale.* Ici encore les coupes se colorent plus facilement qu'à l'état normal.

Pas d'altération apparente de la substance grise, les grandes cellules des cornes antérieures sont à l'état sain; les cornes postérieures ne présentent non plus rien d'anormal.

Le canal central est oblitéré par des cellules épithéliales; autour du canal central il y a épaississement de la névroglie.

Les cordons antérieurs et les zones radiculaires postérieures ne sont pas malades, mais il n'en est pas ainsi des cordons de Goll, et des cordons latéraux qui présentent un épaississement notable de la névroglie, moins marqué toutefois qu'à la région lombaire et qui, dans les cordons latéraux, n'a pas amené d'altération consécutive appréciable des tubes nerveux; on distingue facilement les cylindres d'axe.

c) *Coupes transversales du bulbe.* On y trouve encore des traces de myélite diffuse; les cellules nerveuses sont respectées. Çà et là on rencontre des espaces dans lesquels la névroglie est épaissie, en voie de prolifération; il n'y a pas de localisation précise du processus inflammatoire.

III.—*Couches optiques. Corps striés.* Pas d'altération notable. Les cellules nerveuses ont conservé tous leurs caractères; la névroglie n'est pas épaissie; les préparations se colorent lentement par le picrocarminate.

IV.— *Glande pinéale.* (Coupes sur la glande durcie.) Vaisseaux en grand nombre. Vacuoles irrégulières. Corpuscules calcaires en assez grand nombre au milieu des éléments normaux. Rien n'annonce un véritable processus inflammatoire,

l'hypertrophie de la glande pinéale notée à l'autopsie dépendait d'une simple congestion.

En résumé les altérations histologiques trouvées dans ce cas de tétanos sont les suivantes :

1° Dans le nerf tibial postérieur du côté gauche, névrite limitée à quelques-uns des faisceaux de tubes nerveux du nerf, mais occupant ces faisceaux dans toute leur hauteur depuis la partie inférieure comprise dans la plaie jusqu'à la partie supérieure du nerf.

2° Du côté de la moelle : myélite diffuse caractérisée par un épaississement de la névroglie sans altération notable de la substance grise ; l'inflammation étendue à tous les faisceaux de la moelle lombaire allait en diminuant vers les parties supérieures, mais on en retrouvait encore des traces dans le bulbe.

Ce fait vient à l'appui de ceux dans lesquels on a constaté l'existence de névrites chez des sujets morts de tétanos (Voyez les faits publiés par Arloing et Tripier, *Arch. de Physiol.*, 1870, et par Michaud, même recueil, 1872) ; il est surtout intéressant en ceci que la névrite était limitée à quelques-uns des faisceaux de tubes nerveux qui constituent le nerf tibial postérieur ; on comprend qu'une névrite aussi partielle soit inappréciable à l'œil nu et qu'elle puisse même échapper au micrographe s'il se contente d'examiner quelques fibres nerveuses et s'il n'a pas soin de faire des coupes portant sur toute l'épaisseur du nerf.

Il est regrettable que nous n'ayons pas songé, au moment de l'autopsie, à prendre un morceau du nerf sciatique ; nous aurions sans doute retrouvé sur les coupes transversales de ce nerf les faisceaux malades provenant du nerf tibial postérieur. Malgré cette lacune il est permis de dire qu'il y a eu névrite ascendante, car l'altération du nerf tibial postérieur se retrouvait dans toute sa hauteur, même à sa partie supérieure, très-éloignée du foyer inflammatoire.

La myélite diffuse caractérisée, comme dans le cas actuel, par la prolifération de la névroglie dans toute l'étendue de la moelle a été notée par Rokistansky, Demme, Wunderlich, Arloing et Tripier, Quinquaud dans des cas de tétanos ; contrairement aux faits de Lockhart-Clarke, les altérations mé-

dullaires portaient ici principalement sur la gangue conjonctive de la substance blanche et non sur la substance grise, où nous n'avons pas trouvé de plaques de *désintégration granuleuse*.

Comme presque toujours, les lésions prédominaient dans la région lombaire; il est à noter que dans la région cervicale les cordons latéraux étaient spécialement atteints; on serait tenté de chercher là une explication des contractures, mais il n'y a rien à conclure d'un fait unique.

La névrite ascendante aiguë limitée à quelques-uns des faisceaux de fibres d'un nerf constitue une variété très-intéressante sur laquelle nous croyons devoir insister un peu, d'autant plus que l'anatomie pathologique de la névrite a été beaucoup trop négligée jusqu'ici; les cliniciens s'accordent à reconnaître que la névrite est très-commune et que beaucoup de névralgies ne sont en somme que des névrites, cependant les ouvrages d'anatomie pathologique sont extrêmement pauvres sur ce sujet, certains ne mentionnent même pas la névrite comme si les nerfs étaient incapables de s'enflammer ; les lésions anatomiques des nerfs sont moins bien connues que celles de la moelle, qui sont cependant d'une étude bien plus difficile; il y a là une lacune à combler.

La névrite, comme la plupart des inflammations parenchymateuses, a son point de départ dans le tissu conjonctif des nerfs. D'après M. Ranvier (Cours du Collége de France, 1877) ce tissu conjonctif peut être classé ainsi qu'il suit dans les nerfs composés de plusieurs faisceaux de fibres, c'est-à-dire dans presque tous : 1° gaîne lamelleuse entourant chacun des faisceaux de fibres et composée de lames minces de tissu conjonctif présentant une certaine analogie avec les membranes séreuses; 2° tissu conjonctif extra-fasciculaire reliant entre eux les différents faisceaux de fibres nerveuses; 3° tissu conjonctif intra-fasciculaire disposé entre les tubes nerveux eux-mêmes.

Existe-t-il une espèce de névrite qui porte plus spécialement sur la gaîne lamelleuse? Je l'ignore, mais je crois qu'on peut dès aujourd'hui distinguer : 1° une *névrite intra-fasciculaire* siégeant dans le tissu conjonctif très-délicat qui entoure les tubes nerveux et qui peut se limiter à quelques

faisceaux d'un nerf sans inflammation du tissu conjonctif extra-fasciculaire ;

2° Une *névrite extra-fasciculaire* dans laquelle le processus inflammatoire occupe le tissu conjonctif interposé entre les faisceaux de tubes nerveux sans altération du tissu conjonctif intra-fasciculaire.

Cette dernière variété de la névrite est sans contredit la plus commune, c'est elle qu'on observe en général dans les nerfs qui ont été comprimés par des tumeurs ou qui se sont trouvés pendant quelque temps au voisinage d'un organe enflammé, dans un foyer de suppuration, etc... Le tissu conjonctif extra-fasciculaire prolifère, le nerf enflammé s'épaissit et s'indure, les tubes nerveux sont plus ou moins comprimés, d'où les douleurs et quelquefois les spasmes musculaires, les contractures, mais pendant longtemps les éléments nerveux ne sont pas profondément atteints dans leur structure. Cette névrite peut prendre la forme ascendante et donner lieu à une myélite consécutive, ainsi qu'il en existe de nombreux exemples dans la science, mais cette propagation de l'inflammation le long des cordons nerveux se fait généralement d'une façon lente.

La névrite intra-fasciculaire diffère de la précédente au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique : 1° elle peut être limitée à quelques-uns des faisceaux de fibres d'un nerf et par suite elle altère moins encore que la névrite extra-fasciculaire l'aspect macroscopique du cordon nerveux ; 2° l'épaississement du tissu conjonctif intra-fasciculaire retentit rapidement sur la structure des tubes nerveux qui deviennent variqueux et tendent à disparaître ; 3° la névrite intra-fasciculaire peut prendre une marche ascendante très-aiguë et dans le cas rapporté plus haut elle paraît avoir été le point de départ de la myélite diffuse aiguë qui a produit le tétanos.

Il serait téméraire de conclure d'une seule observation que le tétanos est toujours dû à une névrite ascendante aiguë qui elle-même provoque une myélite ; mais à l'avenir il faudra examiner les nerfs périphériques dans les cas de tétanos avec plus de soin encore qu'on ne l'a fait jusqu'ici, l'examen doit porter sur tous les nerfs qui proviennent de la partie lésée et

il est indispensable de pratiquer des coupes qui comprennent toute l'épaisseur de ces nerfs, puisque l'altération peut être limitée à quelques faisceaux d'un tronc nerveux. On m'objectera des faits négatifs qui ont été déjà publiés à ce sujet ; il est certain que tous les cas de tétanos ne doivent pas être également favorables à la recherche de lésions qui en tout cas sont fort délicates ; aussi ne doit-on pas exagérer l'importance des faits négatifs, qui disparaîtront peut-être quand nous aurons appris à rechercher les lésions du tétanos en nous servant pour cette étude des cas où ces lésions sont le plus facilement appréciables.

VIII

NOTE SUR UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE AVEC PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE.

SCLÉROSE SYMÉTRIQUE DES CORDONS LATÉRAUX DE LA MOELLE ET DES PYRAMIDES, AVEC ATROPHIE DES CELLULES DES CORNES ANTÉRIEURES DE LA MOELLE ET DES RACINES ET NOYAUX DE L'HYPOGLOSSE, DU SPINAL ET DU PNEUMO-GASTRIQUE,

par le Dr **J. WORMS.**

Les observations qui confirment les travaux récents, et particulièrement ceux de M. Charcot, sur une affection grave de la moelle, la sclérose symétrique des cordons latéraux, sont peu nombreuses : il importe donc de publier tous les faits qui s'y rattachent. Nous apportons ici l'histoire d'un malade observé dans notre service de l'hôpital de Rothschild, fait nouveau dont l'importance et la valeur ont encore été augmentées par le savant concours de M. G. Hayem, à l'obligeance duquel nous devons l'examen très-détaillé des pièces anatomiques.

OBSERVATION. — *Atrophie musculaire progressive marquée surtout aux membres supérieurs. — Paralysie et atrophie des muscles de la langue. — Atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures aux régions cervicale et dorsale. — Au bulbe, atrophie et destruction des cellules nerveuses des noyaux de l'hypoglosse, du spinal et du pneumo-gastrique. — Sclérose symétrique des cordons latéraux.* (Observation recueillie par M. A Weill, interne du service.)

Lévy (Lazare), âgé de 30 ans, d'origine polonaise, est transféré de la section des incurables de notre hôpital dans nos salles de malades, le 30 décembre 1873. Il tousse depuis quelques jours, a de la fièvre et une dyspnée assez marquée. La percussion thoracique ne révèle

rien d'anormal, mais à l'auscultation on entend, principalement à la base des poumons, un mélange de râles sibilants, ronflants et sous-crépitants, indiquant une bronchite aiguë. Le malade présente aussi à un degré très-prononcé les symptômes d'une atrophie musculaire progressive avec paralysie glosso-labio-laryngée.

Il ne donne aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Il n'aurait jamais commis d'excès d'aucune sorte et n'a jamais eu la syphilis. Marié à l'âge de 22 ans, il est père d'un enfant de 7 ans.

Le début de sa maladie remonterait, d'après lui, au commencement de l'année 1870 ; les premiers symptômes se seraient montrés quinze jours après une grande frayeur qu'il aurait éprouvée en voyant son enfant tomber d'un troisième étage, sans d'ailleurs se faire aucun mal ; ces phénomènes auraient consisté en douleurs le long de la colonne vertébrale et les membres inférieurs, douleurs tellement vives qu'elles auraient rendu la marche très-difficile et même impossible par moments.

Admis à cette époque dans notre hôpital, il y fit un séjour de deux mois, sans présenter rien de particulier qui pût attirer notre attention. Il se rendit ensuite en Allemagne, aux eaux de Wilbad ; il y passa le temps de la guerre et y fut soumis à toute espèce de traitements. De retour en France, il entra pour la seconde fois dans nos salles au mois de septembre 1871. Le diagnostic de l'affection dont il était atteint n'offrait plus à ce moment le moindre doute et les symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée étaient venus se joindre à ceux de l'atrophie musculaire progressive. La marche de la maladie n'a point alors été notée, car au bout de quelques semaines le malade nous quittait de nouveau. Ce n'est qu'après plusieurs mois passés en partie chez lui et à l'Hôtel-Dieu qu'il fut définitivement admis aux incurables de notre établissement. Il était encore capable à cette époque de se tenir debout, à la condition d'être soutenu sous les bras, et malgré la difficulté qu'il éprouvait déjà dans la prononciation, il pouvait encore se faire comprendre assez facilement.

État actuel. — Le malade est étendu dans le décubitus dorsal et ne peut exécuter le moindre mouvement. Il est impossible de l'asseoir sur son lit, car la rigidité de la colonne vertébrale s'oppose à la flexion du tronc. L'atrophie n'existe pas dans les membres inférieurs qui ont conservé quelques-uns de leurs mouvements, mais elle est complète, de même que la paralysie, du côté de la région cervicale et des membres supérieurs. Le malade n'a qu'un souvenir très-vague de l'époque à laquelle elle a commencé à paraître.

La face est grasse et colorée. Les muscles de la mâchoire ont conservé leur motilité ; l'orbiculaire des lèvres n'est que faiblement atteint et le malade qui avait autrefois l'habitude de fumer peut encore tenir sa pipe à la bouche. Quoique les lèvres se ferment assez exactement, l'action de souffler est cependant impossible et une bougie placée devant la bouche ne peut être éteinte.

Quoiqu'il paraisse très-intelligent et qu'il semble comprendre parfai-

tement toutes les questions qu'on lui adresse, il n'y répond qu'avec la plus grande difficulté et d'une manière tout à fait inintelligible. La voix est très-faible et la parole ressemble à une espèce de grognement sourd; si parmi les labiales les consonnes *b*, *p*, *m*, *f*, *n*, sortent encore assez bien, il n'en est déjà plus de même de celles qui suivent : *c*, *g*, *k*, *q*, *s*, *x*, *z*. Quant aux linguales *d*, *t*, *l*, *x*, *r*, elles ne peuvent être prononcées. Parmi les voyelles, l'*e* et l'*i* ne sont point entendues, l'*o*, l'*u* et l'*a* surtout le sont plus facilement.

La langue est logée derrière l'arcade dentaire inférieure, elle est amincie et présente sur sa face dorsale deux sillons assez profonds, l'un antéro-postérieur, l'autre transversal; elle est le siége de mouvements fibrillaires et vermiculaires à peu près incessants. Elle ne peut être portée en haut vers la voûte palatine, ni sur les côtés, ni en arrière; c'est à peine si elle s'avance très-faiblement entre les arcades dentaires. L'excitation n'y provoque aucune action réflexe.

La salive s'accumule dans la bouche et s'écoule presque continuellement en dehors.

Le voile du palais, la luette présentent l'aspect normal et on peut porter une cuiller au fond de la bouche sans déterminer la moindre contraction.

La mastication s'opère assez bien, de même que la déglutition; cette dernière est cependant entravée par moments et il arrive quelquefois que les boissons et les aliments reviennent par le nez.

Les muscles de la région cervicale ont complétement disparu; les sterno-mastoïdiens sont réduits à l'état d'une corde excessivement mince, molasse et sans résistance; les trapèzes, les splénius n'existent plus. La possibilité de toucher de tous côtés, excepté en avant, la colonne vertébrale dénote également l'absence des muscles de la couche profonde. Lorsqu'on soulève le malade, la tête qui n'est plus maintenue en équilibre ballotte et tombe violemment.

Les membres supérieurs sont remarquablement amaigris; ils sont couchés le long du tronc dans une immobilité parfaite; il n'y a plus de deltoïdes et la main s'enfonce jusque dans la voûte acromio-coracoïdienne; les muscles du bras sont remplacés par du tissu adipeux. Aux avant-bras, l'atrophie porte à la fois sur les muscles fléchisseurs et extenseurs; seul, le rond pronateur existe encore et maintient le membre dans une attitude forcée, qu'on ne peut faire cesser qu'au prix de vives douleurs; aux mains, les éminences thénar et hypothénar sont remarquablement effacées; le creux palmaire est excavé par suite de l'atrophie des interosseux; de plus, les doigts sont fléchis assez fortement et d'une manière permanente surtout au niveau des articulations des premières phalanges; ils présentent en un mot la déformation connue sous le nom de main en griffe.

Les muscles du tronc paraissent intacts, à l'exception des pectoraux qui sont légèrement amaigris. Quant aux membres inférieurs, ils ont conservé une certaine force musculaire, et leurs mouvements, quoique très-limités, sont encore possibles. Aussi les lésions sont-elles peu

marquées de ce côté, et, à part une légère diminution du mollet, tous les muscles ont conservé leur volume normal. Ils ne sont le siége d'aucune contracture. Quant à la contractilité faradique, qu'il a été impossible de déterminer du côté des muscles des membres supérieurs et de ceux de la langue, elle est ici très-évidente.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité; un grand nombre de muscles sont le siége de contractions fibrillaires extrêmement accusées; ces contractions se produisent tantôt spontanément, tantôt sous l'influence des moindres attouchements.

Tous les sens ont conservé leur intégrité excepté celui du goût, qui est légèrement émoussé.

Il n'y a rien de particulier du côté du cœur et les battements en sont réguliers.

La respiration est costo-diaphragmatique; elle est accélérée; l'expiration est très-faible, l'inspiration au contraire est assez forte.

L'appétit, qui pour le moment a disparu, est assez bon en temps ordinaire; les digestions se font bien; la miction et les garde-robes sont régulières.

Le sommeil existe toujours, mais il est très-souvent troublé par des érections et des pollutions.

Guéri de l'affection aiguë qui l'avait amené dans notre service, le malade retourne aux incurables, où il vit encore huit ou neuf mois sans que les lésions que nous avons signalées augmentent sensiblement.

Au bout de ce temps, les bronches s'enflamment de nouveau. Le malade, ne pouvant plus alors se débarrasser par l'expectoration des mucosités qui s'opposent au passage de l'air jusque dans les vésicules pulmonaires, est en proie à des crises fréquentes d'asphyxie et succombe dans un de ces accès.

Nécropsie. — Entravée par la volonté de la famille, la nécropsie n'a pu être faite que subrepticement, et l'on a dû pour ainsi dire se borner à recueillir les parties destinées à être soumises à l'examen histologique.

Examen histologique par M. Hayem.

Mon étude a porté sur la moelle et le bulbe, sur divers nerfs périphériques et sur plusieurs muscles atrophiés.

Système nerveux : 1° *moelle* à l'état frais. On constate tout d'abord le faible volume du bulbe et de la première portion de la région cervicale; ces parties sont légèrement indurées. La dure-mère offre un épaississement assez notable dans toute la région bulbo-cervicale. Les nerfs bulbaires ont été en partie arrachés par les manœuvres de l'autopsie. Les filets qui restent sont atrophiés et appartiennent aux nerfs hypoglosses.

Les racines antérieures de tous les nerfs cervicaux, des cinq premiers surtout, sont très-atrophiées; celles des premiers nerfs dorsaux

sont également lésées d'une manière très-appréciable. Cette atrophie contraste avec l'intégrité des racines postérieures. Les artères bulbaires et spinales paraissent parfaitement saines.

2° *Nerfs bulbaires* (examen microscopique fait à l'aide de la dilacération). Les racines de l'hypoglosse et des nerfs cervicaux sont composées en grande partie de tubes nerveux très-atrophiés, réduits à une gaîne contenant des noyaux en général plus nombreux qu'à l'état sain. Quelques tubes contiennent encore en divers points des amas de myéline granuleuse. Un petit nombre de tubes moins altérés renferment de la myéline granuleuse et un cylindre d'axe. On ne voit pas un seul tube nerveux parfaitement sain. Le tissu conjonctif est abondant et, dans les parties qui représentent le tissu intra-fasciculaire, on trouve des éléments cellulaires plus abondants qu'à l'état normal. Les noyaux des parois vasculaires sont également multipliés. Dans le *spinal*, la plupart des tubes sont granuleux ; un petit nombre d'entre eux sont atrophiés sans altération de la myéline.

Les éléments du *pneumogastrique* offrent des altérations plus prononcées que celles du spinal. Dans les *nerfs périphériques* (examen fait sur les pièces durcies) qui correspondent aux régions atrophiées (*branches de l'hypoglosse, médian, nerfs musculaires*) on trouve de petits faisceaux nerveux en partie atrophiés.

La lésion consiste en une légère hyperplasie du tissu intra-fasciculaire et de la gaîne fasciculaire ainsi qu'en une atrophie de quelques tubes. Cette atrophie ne porte que sur quelques petits faisceaux, secondaires.

3° *Examen de la moelle et du bulbe après durcissement.* Il existe dans toute la longueur de la moelle une sclérose bilatérale parfaitement symétrique qui occupe le point d'élection de cette lésion, soit le faisceau postérieur et triangulaire du faisceau antéro-latéral. Les faisceaux postérieurs sont au contraire parfaitement normaux dans toute leur longueur.

Dans les faisceaux radiculaires antérieurs, il existe en plusieurs points de la région cervicale des traînées de sclérose plus ou moins manifestes.

Les méninges présentent sur les coupes appartenant à la région cervicale un épaississement appréciable ; elles sont parfois infiltrées de petits amas de leucocytes. Celles de la région dorsale sont moins altérées, mais non parfaitement saines.

Voici, d'ailleurs, les particularités les plus importantes se rattachant aux différentes régions de l'axe spinal :

Bulbe (le bulbe inférieur a seul été conservé), sclérose de la partie postéro-externe des pyramides s'étendant sur toute la portion antérieure de la bourse olivaire sans atrophier les cellules; atrophie complète des racines de l'hypoglosse et du spinal et atrophie diffuse très-avancée des noyaux de ces nerfs.

1res *paires cervicales :* sclérose bilatérale très-nette au niveau de l'entre-croisement. On voit les parties scléreuses se porter de la région

postérieure d'un faisceau latéral dans la portion postéro-externe de la pyramide opposée; — atrophie très-marquée des cellules nerveuses des cornes antérieures ; — multiplication très-évidente et très-marquée en quelques points des éléments du tissu interstitiel de la substance grise avec épaississement fibroïde des gaînes vasculaires; — corps amylacés moyennement abondants dans la substance grise et les parties scléreuses; — multiplication épithéliale obturant le canal central.

2e, 3e, 4e *cervicales*. Mêmes lésions ; la sclérose bilatérale est très-nette; elle atteint un faisceau bien délimité triangulaire ; — atrophie des cellules antérieures très-prononcée, sclérose diffuse légère des faisceaux radiculaires antérieurs; — méningite peu développée.

5e *cervicale*. Lésions plus profondes; elles ont nettement les caractères des altérations dues à une inflammation chronique : épaississement fibrillaire du tissu des cornes antérieures dans les parties périphériques surtout; exsudats d'aspect colloïde dans les sillons et dans quelques points de la substance grise; corps granuleux (peu abondants) dans le centre des cornes antérieures et dans le cou des postérieures; atrophie considérable des cellules nerveuses : on en trouve à peine, dans chaque préparation, 2 ou 3 ayant conservé leurs prolongements. Avec un grossissement suffisant, les cellules atrophiées apparaissent sous la forme de petits corpuscules arrondis, fusiformes ou triangulaires sans prolongements ou avec des prolongements très-grêles et très-courts. Un très-petit nombre de ces éléments contiennent du pigment jaune.

7e *cervicale*. Les caractères de la myélite chronique sont plus accusés encore; les cornes antérieures sont tout à fait atrophiées, déformées, transformées en une sorte de tissu fibrillaire ou lacunaire dans lequel on ne reconnaît plus une seule cellule nerveuse à prolongements.

8e *cervicale et* 1re *dorsale*. La lésion atteint son maximum d'intensité : nombreuses fentes et déchirures dans l'intérieur des cornes atrophiées par suite de leur altération avancée ; à la périphérie des cornes antérieures et surtout à leur extrémité externe, tissu fibrillaire dense.

2e *et* 3e *dorsales*. Sclérose des cornes antérieures moins considérable; les préparations sont devenues plus faciles et plus nettes; exsudats colloïdes peu abondants dans la substance grise antérieure. Les cellules nerveuses de la colonne vésiculaire sont conservées à peu près intactes.

3e, 4e *et* 5e *dorsales*. Mêmes altérations.

5e *à* 12e *dorsales*. Les altérations des cornes sont moins prononcées qu'à la région cervicale. On en trouve sur chaque coupe 2 ou 3 qui offrent un aspect à peu près normal. Celles de la colonne vésiculaire me paraissent intactes, elles sont en général très-pigmentées.

12e *dorsale*, 1re *lombaire*. Les cellules nerveuses sont en général moins atrophiées; il y en a cependant toujours très-peu de tout à fait intactes; quelques-unes présentent nettement les caractères de l'atrophie pigmentaire.

2e *et* 3e *lombaires*. Le centre des cornes antérieures est occupé par



une sorte de foyer de ramollissement et sur plusieurs coupes le tissu malade a été déchiré par le rasoir : il est remplacé par une ou plusieurs lacunes irrégulières.

Cette lésion augmente un peu au-dessous de la 3e lombaire.

A ce niveau : méningite plus prononcée que dans la région dorsale, lésion s'accompagnant d'une mince zone de sclérose annulaire.

Les cellules nerveuses conservées autour de ce foyer sont scléreuses ou pigmentées et presque toutes plus ou moins atrophiées.

En résumé : sclérose bilatérale avec atrophie grise antérieure dans toute la longueur de la moelle et du bulbe et deux foyers centraux d'élection dans la moelle, le 1er au niveau des 8e cervicale et 1re dorsale, le 2e au niveau des 3e et 4e lombaires.

Muscles. L'examen a porté sur la langue, le biceps et plusieurs muscles des gouttières vertébrales :

1° *Préparations faites par dilacération.* Après avoir laissé macérer les fragments de muscles dans du liquide de Muller on en a dissocié les éléments dans du picro-carmin, puis on a remplacé le picro-carmin par de la glycérine.

Langue. Les fibres musculaires sont comme perdues au milieu d'un développement considérable de tissu cellulo-adipeux. Elles sont toutes, presque sans exception, atteintes d'atrophie simple ou de dégénérescence granuleuse; il n'y a pas de fibres vitreuses. Quelques fibres extrêmement atrophiées ne mesurent plus que 4 à 6 µ. de diamètre et sont cependant parfaitement striées. D'autres, au contraire, sont pâles, un peu irrégulières, sans striation et remplies d'une substance très-finement grenue contenant de rares particules graisseuses. Un certain nombre de ces fibres très-atrophiées se terminent en pointe à l'une de leurs extrémités, plus rarement aux deux; on les voit quelquefois se rattacher à une portion plus large nettement striée. D'une façon générale, les noyaux sont plus nombreux qu'à l'état normal. Ces noyaux sont à peu près aussi volumineux que les noyaux musculaires normaux ; ils sont uniformément et fortement colorés par le carmin et dépourvus de nucléole. Habituellement isolés, mais peu espacés, ils sont assez souvent disposés par petits groupes de 2, 3, 4 et 5. Dans les fibres les plus étroites, le noyau est quelquefois plus large que le contenu strié et, lorsqu'il y a un groupe de noyaux, la fibre est plus ou moins renflée à ce niveau et sans trace de stries autour de l'amas de noyaux.

Biceps. Les altérations des fibres musculaires sont moins généralisées; les éléments atrophiés ou dégénérés sont disséminés par petits groupes irréguliers au milieu de fibres saines ou peu atrophiées.

Les fibres les plus atrophiées sont souvent terminées en pointes.

Muscles des gouttières vertébrales. Outre les altérations précédentes, on trouve des fibres infiltrées de granulations graisseuses abondantes. Ces éléments sont en général plus volumineux que ceux qui sont en dégénérescence granuleuse. Dans un fragment du *grand dorsal* on trouve un assez grand nombre de fibres vitreuses. La dégénérescence

vitreuse s'y présente en plusieurs endroits avec les caractère particuliers que Zenker a attribués à la dégénérescence vitreuse opaque.

Outre les altérations des fibres musculaires, on remarque encore dans les préparations de ces différents muscles un épaississement plus ou moins notable du tissu conjonctif inter et intra-fasciculaire.

2° *Préparations faites après durcissement.* Sur des coupes minces transversales de ces différents muscles, on voit nettement que les altérations précédentes sont diffuses; dans la langue cependant, elles sont presque généralisées; mais les éléments altérés sont atrophiés à des degrés très-divers. Souvent les fibres atrophiées sont disposées par petits groupes ou petits fascicules au milieu des fibres presque normales. L'épaississement et les lésions irritatives du tissu interstitiel sont d'autant plus prononcés que les fibres sont atrophiées.

Dans la langue, la plupart des travées conjonctives épaissies sont remplies de vésicules adipeuses.

Remarques.

Si nous passons en revue les différentes phases cliniques parcourues par notre malade, nous voyons que l'affection a débuté par une méningite spinale : aussi des douleurs très-vives le long de la colonne vertébrale et les membres inférieurs ont ouvert la scène. L'atteinte de la moelle ne fut pas profonde dès le début, car la marche s'exécutait assez facilement ; le malade se rendit en Allemagne, où il fit, dans différentes villes d'eaux, un assez long séjour.

A son retour en France, c'est-à-dire un peu plus d'un an après le début des accidents, on peut constater déjà tous les signes de l'atrophie musculaire avec paralysie glosso-labio-laryngée. A cette époque, le malade, quoique éprouvant déjà une certaine faiblesse dans les membres inférieurs, peut encore se tenir debout, et même, si on le maintient sous les bras, il marche assez facilement. Admis dans le quartier des incurables, il ne fut plus soumis à notre observation, et ce ne fut que près de deux ans plus tard que nous eûmes occasion de le revoir, en lui donnant des soins pour une bronchite aiguë.

La paralysie n'est pas encore complète à ce moment du côté des membres inférieurs ; leurs muscles, qui n'ont rien perdu de leur volume normal, sont de temps à autre agités d'une trémulation convulsive, mais la contracture ne s'y montre pas.

Il n'en est plus de même, toutefois, du côté de la colonne

vertébrale; la rigidité de cette dernière est telle qu'il est impossible de faire asseoir le malade sur son lit. Quant à la vessie et au rectum, contrairement à ce qu'on observe lorsqu'il existe une destruction annulaire de la moelle, comme, par exemple, dans les cas de fracture de la colonne vertébrale et les myélites transverses, ils ne sont pas atteints par la paralysie et leur fonctions s'exécutent librement.

Si, comme nous venons de le voir, l'atrophie musculaire n'a pas atteint les membres inférieurs, elle a fait, en revanche, de très-rapides progrès du côté de la région cervicale: l'émaciation est ici portée à son comble, les muscles ont complétement disparu, et s'il reste encore des traces du sterno-mastoïdien, ce n'est plus qu'une corde molle et sans résistance.

Les membres supérieurs sont couchés, immobiles le long du corps; l'avant-bras et le bras sont réduits à l'état de squelette, et la paume de la main est tout à fait excavée. Des déformations spéciales, qu'on constate d'ailleurs presque toujours dans les cas analogues, existent du côté des doigts, du poignet et de l'avant-bras; ce dernier est fixé dans la pronation, et il est impossible de le redresser sans employer une certaine force et sans déterminer de la douleur.

Toutes ces lésions étant survenues, soit pendant le séjour du malade en Allemagne, soit pendant le temps qu'il passa aux incurables, il ne nous a guère été possible de relater la succession des différents phénomènes concomitants. La contractilité faradique a été constatée dans les membres inférieurs; si elle n'a pu être produite dans les muscles atrophiés, cela tient probablement à ce qu'à l'époque où on la recherchait il n'existait déjà plus de tissu musculaire.

A part les douleurs du début, que nous avons signalées plus haut, il n'y a pas eu d'autres troubles de la sensibilité.

En résumé, c'est donc dans un intervalle relativement court (moins de trois ans) qu'est survenue chez notre malade une atrophie presque complète de tous les muscles du cou et des membres supérieurs; cette rapidité dans l'évolution de l'amyotrophie contraste avec la lenteur relative de l'atropie musculaire progressive. De plus, l'atrophie ici s'est produite en masse, tandis que dans l'atrophie musculaire

progressive elle est disséminée et plus marquée sur certains muscles. Les déformations que nous avons signalées du côté de la main et du poignet ne sont point des déformations paralytiques, c'est-à-dire dépendant de la prédominance d'action de certains muscles moins profondément affectés que les autres, mais elles sont dues plutôt à des contractions spasmodiques de ce qui reste des muscles fléchisseurs et pronateurs.

A ces symptômes correspond, dans toute la longueur de la moelle, une sclérose bilatérale des cordons antéro-latéraux avec deux foyers centraux d'élection. Les cellules des cornes antérieures sont atteintes de dégénérescence et d'atrophie, avec multiplication très-évidente et très-marquée en quelques points des éléments du tissu interstitiel de la substance grise et épaisissement des gaînes vasculaires. Il existe des corps amylacés dans la substance grise et les parties scléreuses, et on trouve une multiplication des cellules épithéliales du canal central.

Au niveau de la 8e cervicale et des 3e et 4e lombaires, on constate deux foyers de lésions plus marquées que dans le reste de la moelle, avec les caractères manifestes de l'inflammation médullaire chronique.

Les cornes antérieures de la moelle sont tout à fait atrophiées ; de nombreuses fentes et déchirures s'y sont produites par suite de leur altération très-avancée, et on n'y découvre plus une seule cellule nerveuse à prolongement. A la périphérie de ces cornes antérieures, et surtout à leur extrémité externe, existe un tissu fibrillaire dense.

Le nerf médian et les nerfs musculaires ont quelques-uns de leurs tubes atrophiés ; leur tissu cellulaire présente une légère hyperplasie.

Dans les muscles, le biceps en particulier, les fibres musculaires atteintes d'atrophie simple ou de dégénérescence granuleuse sont disséminées par petits groupes irréguliers au milieu des fibres saines ou peu atrophiées. Du côté des muscles vertébraux, à l'atrophie et à la dégénérescence granuleuse vient s'ajouter la dégénérescence graisseuse ; la générescence vitreuse de Leuker est bien marquée dans le grand dorsal. On remarque aussi un épaississement notable

du tissu interstitiel avec multiplication des éléments cellulaires, et les lésions irritatives sont d'autant plus prononcées que les fibres musculaires sont plus atrophiées.

Les phénomènes bulbaires, qui constituent ordinairement la dernière période de l'affection, se sont développés de bonne heure chez notre malade, et lorsque nous constatons l'atrophie des muscles du cou et des membres supérieurs, il présente déjà tous les caractères du syndrome de la paralysie glosso-labio-laryngée. Ainsi la langue, quoique peu diminuée de volume, est abaissée, fixée au plancher de la bouche et offre des rides qui se coupent perpendiculairement; elle est animée de mouvements vermiculaires, et on peut la toucher impunément sans qu'il se manifeste la moindre action réflexe. Le voile du palais également fonctionne mal, et laisse refluer les liquides par les fosses nasales. Par suite de la paralysie de ces organes, l'articulation des sons est profondément atteinte, et des troubles graves, tenant probablement aussi à une lésion du nerf laryngé inférieur, se produisent du côté de la phonation. Si les labiales peuvent encore être prononcées, si le malade peut conserver sa pipe à la bouche, c'est que l'orbiculaire des lèvres n'est pas complétement paralysé. Plusieurs des muscles de la face ne sont pas envahis par l'atrophie; la mastication s'opère assez bien, et la déglutition elle-même n'est que peu entravée.

Mais à tous ces phénomènes viennent bientôt s'ajouter des troubles graves de la respiration; la puissance de l'expiration va s'affaiblissant considérablement, au point qu'il devient impossible au malade d'éteindre une bougie placée devant sa bouche. Enfin, ce malheureux est pris d'une seconde bronchite, et c'est dans le cours de cette affection qui, une première fois déjà, avait mis sa vie en danger, qu'il succombe dans un accès d'asphyxie.

Des lésions anatomo-pathologiques très-nettes confirment tous les troubles observés pendant la vie; ainsi on constate du côté du bulbe une sclérose de la partie postéro-externe des pyramides, remontant jusqu'à la bourse olivaire, et en outre, une atrophie des racines de l'hypoglosse, du spinal et du pneumogastrique, avec atrophie diffuse très-avancée de ces nerfs.

La langue est le siége d'altération diverses : c'est d'une part une atrophie simple des fibres musculaires avec conservation des stries, et de l'autre une dégénérescence granuleuse ou ganulo-graisseuse de certaines fibres, sans dégénérescence vitreuse. Les fibres musculaires atrophiées ou dégénérées sont noyées au milieu d'un abondant tissu cellulo-adipeux.

La mort rapide survenue chez notre malade ne pouvait surprendre ; elle était en effet fatale, car l'atteinte portée aux muscles de la langue indiquait, à n'en pas douter, une altération considérable des racines et des noyaux de l'hypoglosse, et, par conséquent, l'envahissement du bulbe. Du moment où les noyaux d'origine du spinal et du pneumogastrique allaient être touchés, les lésions des poumons devaient s'en suivre, la fonction de la respiration allait être compromise et la vitalité du malade, déjà affaiblie par une alimentation irrégulière et insuffisante, ne devait pas tarder à être anéantie.

Nous ferons encore remarquer, en terminant, la rapidité d'évolution de la sclérose latérale amyotrophique ; c'est en effet moins de quatre années après l'apparition des premiers accidents que, chez notre malheureux malade, les lésions remontant le long de l'axe médullaire ont envahi le bulbe et entraîné la mort.

XI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DU FOIE CONSÉCUTIVES A LA LIGATURE DU CANAL CHOLÉDOQUE, ALTÉRATIONS DES CELLULES HÉPATIQUES,

par **Ernest CHAMBARD**, interne des hôpitaux, répétiteur à l'École des Hautes-Études.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collége de France.)

La lecture des leçons de M. le professeur Charcot sur l'occlusion des voies biliaires et du travail qu'il a publié avec M. Gombault, dans les *Archives de physiologie*, sur les lésions du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque, nous ayant inspiré la pensée d'étendre cet ordre de recherches à quelques-unes des glandes de l'organisme, nous avons d'abord voulu, pour nous exercer à ce genre de travail, répéter les expériences de ces observateurs. Dans le cours de nos investigations, nous sommes arrivé à des résultats qui, s'ils ne diffèrent pas essentiellement des leurs, nous ont cependant paru mériter quelque intérêt.

Dans ce travail, après avoir rappelé l'historique de la question qui nous occupe, nous indiquerons le plus exactement possible le mode opératoire que nous avons suivi, puis nous décrirons les lésions que nous avons observées en suivant l'ordre dont MM. Charcot et Gombault nous ont donné l'exemple. Enfin, comparant nos résultats à ceux des expérimentateurs qui nous ont précédé, nous en chercherons, dans un résumé rapide, les analogies et les différences.

Cette note présentera plusieurs lacunes que nous ne chercherons pas à nous dissimuler. Nous aurions voulu étudier l'action de la ligature du canal cholédoque, non-seulement sur

la structure du foie, mais encore sur les fonctions de cet organe : de semblables recherches, trop longues et trop difficiles pour ne pas être traitées à part, sont encore au-dessus de nos forces; il ne serait pas moins intéressant de rechercher des cas pathologiques qui présentassent des lésions analogues à celles que nous essayerions de décrire; mais, d'une part, les examens microscopiques de foies dans lesquels le cours de la bile a été interrompu complétement ne sont pas très-nombreux et, d'autre part, on ne peut comparer la compression lente du canal cholédoque, telle que la réalisent le plus souvent les tumeurs du foie ou des organes voisins, à l'occlusion brusque et absolue de ce canal au moyen d'une ligature.

Nous ne voudrions pas commencer la rédaction de ce premier travail sans offrir des remerciements à ceux de nos maîtres dont la bienveillance et les encouragements nous ont permis de le mener à bonne fin. Nous tenons surtout à exprimer notre gratitude à MM. les professeurs Charcot et Ranvier qui ont bien voulu examiner nos préparations, à M. Gombault qui a mis libéralement les siennes à notre disposition, ainsi qu'à MM. Malassez et Renaut qui nous ont souvent, dans le cours de nos recherches, guidé par leurs conseils, éclairé de leur expérience.

HISTORIQUE.

I. — O. Wyss. Etude des altérations du foie itrérique dans les cas de compression lente du canal cholédoque par des tumeurs développées dans la cavité abdominale.

Le foie, lorsque l'ictère par rétention est encore récent, présente une coloration brun sombre ou brun verdâtre ; à un degré plus avancé, la coloration est vert olive ou vert foncé.

Les lobules se pigmentent du centre à la périphérie. Cette pigmentation tient à l'accumulation de bile dans les capillaires biliaires dilatés d'abord autour de la veine centrale. puis à la périphérie du lobule.

Wyss décrit minutieusement les concrétions verdâtres qu'il a rencontrées dans les lobules dans les cas d'ictère hépatique remontant à deux ou trois mois. Elles se présentent sous forme de grains isolés ou réunis en chapelet, de bâton-

nets (Stabchen) simples, ramifiés ou formant de véritables réseaux autour des cellules hépatiques.

C'est à tort et grâce à l'insuffisance des méthodes et des notions anatomiques précises sur la structure du foie, que certains auteurs, notamment Frerichs, ont regardé ces corpuscules comme des produits biliaires exsudés des cellules hépatiques et que ce dernier a représenté des bâtonnets engagés en partie dans le protoplasma cellulaire. Après avoir rappelé les travaux de Gerlach, Budge, Mac Gillavry, Frey, Chrzonszczewsky, l'auteur, ayant étudié ses préparations au moyen d'un objectif à immersion de Hartnack, paraît convaincu que les images dont il donne un dessin représentent les capillaires biliaires intercellulaires, inégalement dilatés, à parois épaissies et injectés par la matière colorante de la bile.

Passant alors aux lésions des cellules hépatiques, Wyss remarque que peu de temps après la mort, les cellules des foies ictériques se détruisent rapidement. A l'état frais, il les a vues granuleuses, ratatinées, colorées par la matière colorante biliaire, pourvues d'un noyau moins net que celui des cellules normales. La dégénérescence graisseuse n'a été rencontrée par lui que rarement et dans les cas les plus avancés.

Il signale enfin l'augmentation du tissu conjonctif interlobulaire, mais il n'a jamais pu constater sa présence dans l'intérieur des lobules hépatiques.

II. — Leyden. fit en 1866 la ligature du canal cholédoque sur des chiens et n'observa que la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. N'ayant pu nous procurer son travail, nous empruntons cette indication au mémoire de MM. Charcot et Gombault.

III. — Heinrich Meyer fit paraître, en 1872, un mémoire important sur le même sujet. — Après avoir montré combien sont incertains et contradictoires les résultats obtenus par les expérimentateurs qui l'ont précédé, l'auteur passe en revue les recherches de O. Wyss et de Leyden ; il rappelle que ce dernier décrivit la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et les abcès miliaires du foie.

Ses expériences ont porté sur des chats et des lapins : il remarque que les premiers résistent mieux que les seconds à l'opération de la ligature et, recherchant la cause de la mort

qui en est la conséquence, il élimine avec Leyden la péritonite et invoque la suppuration de la plaie, l'inanition et la résorption des acides biliaires.

H. Meyer relate alors les expériences qu'il a entreprises sous la direction du professeur Stricker et en expose avec soin le mode opératoire. Elles portent sur 14 animaux : chez l'un d'entre eux, il lia les canaux hépatiques et cystiques pour obtenir une tension plus grande dans les voies biliaires interglandulaires ; chez un autre, il coupa le canal cholédoque entre deux ligatures pour s'opposer à tout rétablissement du cours de la bile.— Il relate cinq observations dont nous donnerons la traduction très-résumée.

Obs. I. — Chat. Ligature du cholédoque et du cystique. — Survit 20 heures.— Etat marbré du foie.— Dilatation des canaux excréteurs.

Dilatation des canaux intralobulaires.— Blocs de pigment entre les cellules.— Les canaux de moyen calibre sont vides, non dilatés, revêtus de leur épithélium.— Matière colorante biliaire dans les vaisseaux sanguins, notamment dans les veines centrales.

Cellules hépatiques presque normales, protoplasma granuleux. La plupart ont un noyau vésiculeux, avec nucléole, quelques-unes ont un noyau ratatiné, sans nucléole.

Obs. II. — Chatte. Survit 2 jours.

Coloration muscade.— Dilatation de la vésicule et des gros canaux. — Les cellules hépatiques se montrent sous deux aspects différents.

Les unes, moins nombreuses, sont normales ; les autres sont colorées en vert, déformées, dépourvues de noyau ou munies d'un noyau ratatiné, homogène, sans nucléole. Ces cellules se montrent par îlots. — Pas de dégénérescence graisseuse.

Petites cellules ayant le volume d'un globule de sang ; rondes ou ovales, granuleuses, infiltrées de pigment biliaire, avec ou sans noyau.

Dilatation des canalicules intralobulaires avec déviation des rayons de cellules hépatiques. Comme dans le cas précédent, les canaux interlobulaires sont vides et peu dilatés.

Obs. III. — Chatte. Survit 7 jours. — Foie brun, rouge sombre, volume normal.— Vésicule et gros canaux dilatés.

Prolifération du tissu conjonctif infiltré d'éléments embryonnaires existant non-seulement autour des vaisseaux sanguins et biliaires, mais dans l'intérieur même des lobules. L'auteur remarque que O. Wyst, dans les cas pathologiques, n'a pu constater cette pénétration du tissu fibreux de nouvelle formation dans l'intérieur des lobules.

Obs. IV. — Chat. Mort le 12e jour. — Poids tombé de 2,290 à 1,690 grammes.— Foie mou, brun-rouge. — Dilatation de la vésicule et des gros canaux.— Cellules hépatiques grenues à noyau ratatiné.

Amas de petites cellules infiltrées jusque entre les cellules hépatiques. Sont-ce des cellules hépatiques atrophiées ou des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux ? Proviennent-elles de la segmentation des cellules du foie ? L'auteur penche vers cette dernière hypothèse que l'observation lui semble confirmer, à moins qu'elles ne soient le « point de départ de ces abcès décrits par Leyden comme « jaunâtres contenus dans un tissu brun-rouge. »

Obs. V. — Lapin. Mort après 19 jours. — Atrophie notable du foie et de ses lobules.— Le foie est mou et jaunâtre. La coupe est muscade. Hydropisie de la vésicule, cellules infiltrées de pigment granuleux, proléferation conjonctive considérable avançant jusque entre les cellules hépatiques, et contenant des blocs de matière colorante.

En finissant son travail, l'auteur pose les conclusions suivantes :

1° Il n'existe pas, à la suite de la stagnation de la bile dans le foie, de dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques;

2° La stase biliaire amène une modification des noyaux des cellules hépatiques ;

3° Il y a production de nouvelles cellules : les plus petites sont identiques à de petites cellules hépatiques ou peut-être à des globules de pus ;

4° A la suite d'une stase biliaire prolongée, il y a augmentation du tissu conjonctif; non-seulement de celui qui accompagne les vaisseaux biliaires et sanguins, mais encore de celui qui se trouve dans l'intérieur des lobules.

IV. — Wickham Legg fit la ligature du canal cholédoque sur 16 chats, en 1876. Sur ce nombre 3 moururent du 4e au 6e jour à la suite de la hernie de l'intestin à travers la plaie abdominale ; 1 mourut le 9e jour, trois jours après avoir subi la piqûre du 4e ventricule ; 2 furent tués le 27e et le 29e jour : l'un d'eux avait un canal clolédoque supplémentaire ; chez l'autre, le cours de la bile s'était rétabli ; les 10 autres moururent du 2e au 19e jour après l'opération.

L'ictère des conjonctives apparut tardivement. Les matières colorantes de la bile ne furent pas recherchées dans l'urine parce que ce liquide en contient à l'état normal chez les chats. L'amaigrissement se montra peu à peu ; les animaux moururent sans avoir montré de convulsions : le coma n'apparut qu'aux derniers moments.

M. Legg constata, au moyen de l'iode, que le foie ne contenait presque plus de matière glycogène. La piqûre du 4e

ventricule, exécutée sur un des sujets, ne fut pas suivie de glycosurie.

L'examen microscopique lui montra une augmentation du tissu conjonctif du foie, déjà manifeste quelques heures après la ligature, avec infiltration de ce tissu et des parois vasculaires hypertrophiées par des cellules lymphoïdes. Il attribue la sclérose du foie à l'extension de la lésion des parois vasculaires et la rapproche de celle que Solawieff a constatée à la suite de la ligature de la veine-porte.

Les cellules hépatiques ne sont jamais détruites, mais granulo-graisseuses. Pigmentation modérée. L'auteur n'a pas vu les moules des capillaires biliaires signalés par Wyss et Meyer.

Cette intégrité relative des cellules du foie tend à renverser la théorie de Van Dush sur la pathogénie de certains ictères graves, puisqu'elle montre que le contact de la bile ne dissout pas les cellules hépatiques.

Enfin, M. Legg compare les faits expérimentaux dont il vient d'être question aux faits pathologiques et notamment à l'occlusion congénitale des vaisseaux biliaires extra-hépatiques que de rares observations montrent être accompagnée d'hépatite interstitielle.

V. — Von Vittich, de Königsberg, dont nous signalons le travail bien qu'il s'y soit surtout placé au point de vue chimique, fit la ligature du canal cholédoque sur des pigeons et des lapins pour vérifier les assertions de Wicham Legg sur la disparition du glycogène du foie. Il fut dans une de ses expériences assisté par Adamkiewicz.

Il remarqua chez les pigeons une coloration ictérique des paupières qui survint rapidement, la coloration bilieuse de l'urine et la décoloration des matières fécales; ils furent trouvés morts au bout de 2 heures; les lapins survécurent 24 heures.

L'urine des animaux en expérience était recueillie au moyen de papier à filtrer sur lequel elle formait de larges taches vertes. Ces papiers furent coupés en petits fragments, lavés par l'eau, et le liquide filtré, soumis à l'analyse, fut trouvé contenant de l'acide urique, de l'albumine, de la matière colorante biliaire et du sucre.

Le foie, coloré en jaune chez les lapins, en vert chez les pigeons, présentait des taches d'apoplexie biliaire et une coloration diffuse des cellules de son parenchyme.

Après avoir fait ces constatations préliminaires, V. Vittich rechercha la richesse en matière glycogène des foies de lapin et de pigeon à l'état normal et après la ligature du canal cholédoque.

Pour cela, le foie coupé en petits morceaux est trituré dans un mortier avec de l'eau additionnée d'acide sulfurique, la bouillie ainsi obtenue est soumise à l'ébullition pendant deux heures, filtrée, lavée et clarifiée, neutralisée par le blanc d'œuf et titrée par la liqueur de Fehling. L'auteur arriva aux résultats suivants :

Foie de pigeon. — Richesse en sucre :

Etat normal...	1,10 0/0.
Après ligature.	0,05 ou 0/0 22 fois moins.

Foie de pigeon.— Richesse en sucre :

Etat normal...	1,60 à 5,20 0/0.
Après ligature.	0,004 à 0,052 ou de 40 à 130 fois moins.

Cette diminution du glycogène du foie peut tenir à deux causes : ou bien le glycogène toujours formé par le foie est rapidement changé en sucre par le ferment de la bile stagnante et entraîné par le sang, ou bien sa production est réellement diminuée. La présence de sucre dans l'urine viendrait à l'appui de la première de ces hypothèses.

VI.— En 1876, à l'occasion de son cours sur les maladies du foie, M. le professeur Charcot répéta avec M. Gombault la ligature du canal cholédoque et exposa les résultats de ses expériences dans un mémoire plein d'enseignements qui fut publié dans ce recueil et dans lequel la question est complétement traitée et envisagée sous toutes ses faces.

Sans avoir la prétention d'analyser un semblable travail qu'il faut lire en entier, nous nous bornerons ici à en rappeler le plan et les résultats.

Dans une première partie, MM. Charcot et Gombault, après un rapide historique et l'exposé du manuel opératoire, étudient les lésions macroscopiques et microscopiques du foie.

Leurs recherches ont porté exclusivement sur les cobayes. Ces animaux maigrissent et meurent du 5e au 28e jour sans avoir présenté d'ictère ni de matière colorante dans l'urine.

La péritonite fut toujours localisée à la plaie abdominale et à la région voisine de la ligature. Le foie fut trouvé volumineux généralement, quelquefois au contraire plus petit chez les animaux qui survécurent longtemps, dur, lisse et d'aspect muscade. Les voies biliaires étaient distendues par une bile épaisse, leurs parois épaissies étaient infiltrées de leucocytes, leur épithélium volumineux.

Dans l'étude des lésions histologiques, les auteurs ont apporté beaucoup de clarté en suivant la nomenclature de Kiernan et en étudiant successivement les lésions des canaux-portes, des espaces et fentes interlobulaires, puis enfin des lobules hépatiques.

A.) *Canaux-portes.* — Canaux biliaires très-dilatés ; 10 ou 15 fois leur calibre normal, entourés d'une zone embryonnaire. Epithélium cylindrique à grosses cellules. Lumière libre. Calculs biliaires dans les plus petits.

Veines-portes parfois dilatées, remplies de caillots riches en leucocytes, quelquefois endothélium proliférant.

Rien aux artères et aux lymphatiques.

B.) *Espaces et fissures interlobulaires.* — Les espaces sont d'abord élargis, leurs angles se prolongent entre les lobules, puis les fentes sont envahies par le tissu fibreux et les lobules sont disjoints ; enfin le tissu fibreux empiète d'une manière irrégulière sur la périphérie des lobules qui offrent alors un contour festonné.

Dans les espaces et les fentes, les canaux biliaires se dilatent, s'insinuent dans les fentes sous forme de canaux flexueux présentant des dilatations et des rétrécissements ; de ces canaux de premier ordre partent des canaux qui se dirigent vers les lobules en suivant une direction perpendiculaire à celle des rayons cellulaires ; de ces canaux de second ordre émanent enfin des canalicules de troisième ordre qui abordent les lobules parallèlement à la direction de ces rayons et se comportent avec eux d'une manière qui a été beaucoup étudiée dans ces derniers temps, et sur laquelle nous reviendrons.

C.) *Lobules.* — A un degré peu avancé, le lobule diminue de volume, les capillaires sont vides de sang.

A un degré avancé, son contour devient irrégulier, mais sans déformation des trabécules cellulaires et des vaisseaux radiés. La veine centrale est dilatée et contient d'assez nombreux leucocytes.

Ici, MM. Charcot et Gombault décrivent en peu de mots des foyers leucocytiques et des lésions des cellules hépatiques qui paraissent très-analogues à celles que nous avons constatées et sur lesquelles nous insisterons plus particulièrement que sur les altérations du tissu conjonctif. Aussi nous réservons-nous de revenir en temps et lieu sur ce passage de leur mémoire qui a été le point de départ de nos propres recherches.

Dans la seconde partie de leur travail, MM. Charcot et Gombault recherchent le mode de production des lésions par eux observées, et notamment du mode de développement des canaux biliaires. Quelle est d'abord la cause de la sclérose du foie consécutive à la ligature du canal cholédoque? Deux hypothèses sont en présence :

1° La lésion commence par les parois du canal irritées par la ligature et remonte dans le foie ;

2° La sclérose est déterminée par la stagnation de la bile qui irrite les parois des canaux sur tous les points de leur parcours. Les auteurs du mémoire que nous analysons penchent vers cette dernière hypothèse : pour eux l'irritation des parois des canaux biliaires est démontrée par la prolifération de leur épithélium, leur infiltration par des leucocytes, et est déterminée non-seulement par l'accumulation de la bile dans leur cavité, mais encore par les altérations que la bile y subit.

Il existe aussi plusieurs hypothèses sur le mode de développement et de multiplication des canaux biliaires. Pour les uns, cette multiplication n'est qu'apparente et leur apparence tient à la section sur plusieurs points de leur parcours des canaux préexistants devenus flexueux ; pour d'autres, et notamment pour MM. Charcot et Gombault, la multiplication existe réellement, car les canaux de gros calibre ne sont pas flexueux et les petits le sont trop peu pour subir des coupes multiples sur des préparations quelque peu épaisses.

Pour expliquer cette multiplication des canaux biliaires, on a invoqué, sans pouvoir le démontrer, un bourgeonnement du canal interlobulaire; à cette hypothèse, qu'ils n'ont pu vérifier, les auteurs substituent celle d'une modification du réservoir canaliculaire intralobulaire.

Sur certains points de leurs préparations, ils ont vu, au point où les canaux interlobulaires de troisième ordre abordent la périphérie des lobules, le tissu conjonctif qui accompagne ces canaux s'insinuer entre les trabécules des cellules hépatiques tandis que l'épithélium des canaux se continuait avec ces trabécules par une transition ordinairement brusque mais quelquefois aussi graduelle. Nous devons à M. Gombault d'avoir vu ce fait important, que des recherches ultérieures de MM. Kelsch et Kiener ont pleinement confirmé.

Sur d'autres points, les choses se passent d'une manière différente : on voit les canalicules interlobulaires dilatés s'aboucher directement avec les canaux biliaires de l'espèce. A un degré plus avancé, ces canalicules intralobulaires sont revêtus d'un épithélium cubique dont le mode de développement est encore discuté. Provient-il de l'endothélium de Legros? mais personne n'a pu encore vérifier les assertions de cet anatomiste, et l'existence de l'endothélium des canalicules intralobulaires est encore problématique. Est-il constitué par les cellules épithéliales des canaux interlobulaires refoulées et greffées dans les canalicules? mais il existe aussi dans les cas où le catarrhe épithélial des gros canaux fait défaut; est-il dû à des modifications des cellules hépatiques voisines? cette hypothèse, qui est la plus plausible, a encore besoin de confirmation.

Dans la troisième partie de leur mémoire, MM. Charcot et Gombault comparent les lésions déterminées par l'occlusion expérimentale du canal cholédoque avec celles que l'on rencontre dans les cas d'occlusion spontanée des voies biliaires, principalement par les calculs qui s'y sont formés. On lira avec profit, à ce sujet, l'observation insérée par M. Charcot dans son mémoire, celles de Pierret et de Pitres rapportées dans l'excellente thèse de Hanot, celle de Beale dont nous donnerons plus loin l'indication bibliographique, enfin, au point de vue de l'étude des abcès miliaires du foie qui se

rencontrent dans l'occlusion spontanée des voies biliaires comme à la suite de la ligature du cholédoque, l'observation de Joffroy publiée dans la thèse de Magnin.

VII. — La même année, à la suite d'un travail sur l'adénome du foie, dans lequel une observation mentionnait la continuité directe entre les trabécules hépatiques et les tubes glandulaires anastomosés qui contiennent la tumeur, MM. Kelsch et Kiener publièrent une étude sur la néoformation des canaux biliaires dans l'hépatite. Après un court historique dans lequel ils rappellent les recherches anatomo-pathologiques de MM. Cornil, Waldeyer, Klebs, Thierfelder, les recherches expérimentales de MM. Charcot et Gombault, la thèse de Hanot, les auteurs dans une première partie de leur travail étudient successivement le réseau biliaire en voie de formation; l'évolution du réseau biliaire nouvellement formé, et posent les conclusions suivantes :

1° Les colonnettes hépatiques à petites cellules que l'on observe dans l'hépatite interstitielle prennent naissance au sein des acini envahis par la cirrhose et procèdent directement des trabécules hépatiques dont l'épithélium glandulaire se transforme en épithélium de revêtement ;

2° Ces colonnettes ont tous les caractères et la structure des canalicules biliaires, s'abouchent dans les conduits biliaires interlobulaires et doivent être considérés, par conséquent, comme appartenant au système excréteur de la bile ;

3° Dans leur évolution ultérieure, liée à la transformation fibreuse du tissu conjonctif embryonnaire, les canalicules biliaires de nouvelle formation se différentient en trois ordres : les uns se dilatent et conservent leurs connexions avec les conduits excréteurs de la bile eux-mêmes dilatés ; les autres diminuent de calibre, cessent d'être perméables et disparaissent par atrophie graisseuse ; les derniers enfin sont le siége d'une active prolifération épithéliale, forment des cylindres épithéliaux agglomérés ressemblant au polyadénome hépatique et méritent le nom de polyadénomes biliaires.

Dans la seconde partie de leur mémoire, Kelsch et Kiener étudient les conditions pathologiques du développement des canaux biliaires et passent successivement en revue l'hépatite interstitielle, le catarrhe des voies biliaires et les lésions

parenchymateuses comme agents de ce développement. Ils résument leurs recherches dans les propositions suivantes :

1° La néoformation d'un réseau de canalicules biliaires intra-urineux dans l'hépatite paraît dépendre de plusieurs conditions dont la plus importante et la plus générale est une altération parenchymateuse caractérisée par la prolifération nucléosée des cellules et les tendances atrophiques de leur protoplasma ;

2° La cirrhose hypertrophique lorsqu'elle s'associe à l'altération parenchymateuse (hépatite paludéenne) peut être considérée comme une condition favorable à la genèse d'un réseau biliaire en raison de la compression modérée qu'elle exerce sur les trabécules atteints d'hyperplasie cellulaire.

3° Le catarrhe des voies biliaires, tel qu'on l'observe dans la cirrhose hypertrophique avec ictère, dans la léthiasie biliaire et les obstructions du canal cholédoque, doit également être considéré comme une condition prédisposante à la formation du réservoir biliaire intra-urineux en raison des caractères spéciaux de l'hépatite secondaire qu'il provoque.

Appliquant enfin les résultats anatomo-pathologiques qui précèdent à l'anatomie et à la physiologie normale du foie, MM. Kelsch et Kiener montrent qu'ils semblent donner raison aux histologistes qui, avec Eberth, Biesadecky, regardent le foie de l'homme comme une glande en tubes, contrairement à ceux qui, avec Hering, n'admettent cette disposition que dans le foie des serpents, des amphibies et des enfants nouveau-nés. Nous renvoyons au travail de MM. Kelsch et Kiener pour les considérations qui, quel que soit leur intérêt, nous semblent sortir des limites que nous nous sommes tracées.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

Ligature du canal cholédoque.

O. Wyss, assistant de la clinique médicale de Breslau. Contribution à l'histologie du foie ictérique. (Archives de Virchow, t. XXXV, 1866.)

Leyden. Beiträge zur pathologie des icterus. (Berlin, 1866.)

Heinrich Meyer. Wiener medicinische jahrbücher, 1872, Heft 2. — Sur les modifications du parenchyme hépatique par l'occlusion permanente du canal cholédoque.

Travail de l'Institut pathologique de Vienne.

Wickham Legg. Altération du foie consécutive à la ligature des conduits biliaires.

St-Bartholom. hosp. Reports IX, 1873.

Analyse par *Gingeot*, Revue des Sciences méd., t. III, fasc. 2, 1874.

Von Vittich. Sur le glycogène du foie après ligature du canal cholédoque. (Centralblatt, n° 19, 1875.)

Charcot. Cours sur l'anatomie pathologique du foie. (Progrès médical, 1876.)

Charcot et *Gombault.* Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. (Archives de physiologie, 1876, p. 272, fasc. III.)

Travaux relatifs à la néoformation des canaux biliaires.

Cornil. Archives de physiologie, 1872.

Rindfleish. Histologie pathologique.

Waldeyer. Bacterieen colonien mit pseudomelanose in Lebers acute atrophie. (Arch. für pathol. anat., Berlin, 1868.)

Klebt. Handb. der Pathol. anat. (Berlin, 1869.)

Thierfelder. Atlas, 1874.

Cornil. Archives de physiologie, 1874. (Société médicale des hôpitaux, 1875.)

Hanot. Sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. — Cirrhose hypertrophique avec ictère. (Thèse inaug., 1876.)

Kelsch et *Kiener.* Adénome du foie. (Archives de physiologie, fasc. V, 1876.)

Charcot et *Gombault.* Différentes formes de la cirrhose du foie. (Archives de physiologie, fasc. V, 1876.)

Kelsch et *Kiener.* Néoformation des canalicules biliaires dans l'hépatite. (Archives de physiologie, fasc. VI, 1876.)

Divers.

Joffroy. Obvervation relative aux abcès miliaires dans l'occlusion du canal cholédoque. (Dans la thèse de *Magnin*, 1869.)

Solovieff. Veranderungen in der Leber unter dem emflusse kunstlicher verstopfung der pfortader. (Arch. fur. path. anat. and physiol. L. XII, p. 175.) Analyse dans la Revue des Sciences médicales, par *Zuber*, t. V, fasc. 2.

Hering. De la structure du foie des animaux vertébrés. (Arch. de Schultze, 1867, t. III.) — Manuel de Stricker. (Article foie.)

Kolliker. Edition française, 1872. (Traité d'histologie.)

Cornil et *Ranvier.* Histologie pathologique.

Robin. Mémoire de la Société de biologie, 1857.

Kühne. Virchow's. Arch. 1858.

Virchow. Pathologie des tumeurs, 1865. (Traduction Picard.)

Rindfleish. Histologie pathol, 1873. (Traduction de Fred. Gross.)

MANUEL OPÉRATOIRE.

Les animaux dont nous nous sommes servis sont les cobayes; les uns de l'espèce commune, les autres plus gros et bruns, originaires de l'Amérique du Sud et connus sous le nom de cobayes du Chili.

Après avoir pesé l'animal, nous le fixons sur la planchette à vivisections par les quatre membres, de manière à empêcher tout mouvement du tronc; nous entourons ensuite la partie supérieure du corps ainsi que la partie de la planchette sur laquelle elle repose, d'une longue compresse pliée en plusieurs doubles en forme de cravate. Cette disposition a pour objet d'immobiliser la tête ou le cou de l'animal et de l'empêcher de mordre, soit l'opérateur, soit ses viscères lorsqu'ils font saillie hors de l'abdomen; elle rend inutiles la chloroformisation et la chloralisation, qui nous ont paru amener dans plusieurs cas une mort rapide.

On rase alors avec soin les parois abdominales, afin qu'aucun poil coupé par le scalpel ne puisse, après l'opération, séjourner dans le péritoine ou entre les lèvres de la plaie suturée. Muni d'un bon scalpel, l'opérateur pratique une incision longeant la ligne blanche et étendue de l'appendice xiphoïde, jusqu'à la partie moyenne de l'espace qui sépare l'ombilic du pubis. Cette incision comprend d'abord la peau, puis les muscles et les aponévroses jusqu'au feuillet pariétal du péritoine exclusivement.

On voit alors par transparence, à travers le feuillet péritonial doublé du fascia transversalis, aller et venir la masse des viscères abdominaux, sous l'influence des mouvements de la respiration. Après avoir bien épongé la plaie, on passe sous ce feuillet une fine sonde cannelée et on l'incise d'un seul coup. Aussitôt les viscères sortent brusquement de la cavité abdominale. Loin de s'opposer à leur issue, on doit la favoriser par quelques pressions et quelques tractions modérées.

Portant alors son attention vers la partie supérieure de la plaie, l'opérateur attire l'estomac en haut et à gauche, et le confie à un aide qui doit le maintenir dans cette situation. Relevant alors le bord inférieur du foie, après avoir, si cela

était nécessaire, pressé un peu la région hypocondriaque droite pour rendre cet organe plus saillant, il aperçoit le canal cholédoque sous l'aspect d'un conduit jaunâtre dirigé obliquement en haut et à droite, naissant près du sillon transverse et s'insérant au duodenum.

Dégageant alors ce canal des parties voisines au moyen d'un fin stylet, il est facile de passer sous lui avec une pince fine et avec un fil à ligature le lier au niveau du point où il s'abouche à l'urètre. On peut encore, comme l'a fait Meyer, le couper entre deux ligatures ; ce que nous avons exécuté dans une de nos expériences.

On inspecte alors la masse intestinale ; si malgré toutes les précautions prises, elle était souillée par du sang ou du poil, on la laverait à grande eau, puis on réduit, avec ménagement et lenteur, les viscères abdominaux et on réunit les parois de l'abdomen au moyen de sutures qui en comprennent toute l'épaisseur, isolées et assez rapprochées.

L'animal est détaché, porté dans une cage propre où il restera seul et dont le plancher est garni de foin ou d'un corps quelconque destiné à prévenir le frottement de l'abdomen contre une surface dure et rugueuse.

Cette opération, telle que nous venons de la décrire, a des suites fort simples pourvu qu'elle soit exécutée avec propreté, sans précipitation et sans violence. La péritonite est presque toujours localisée, même lorsqu'il existe une déchirure du foie, comme nous l'avons vu dans un cas ; l'accident le plus à redouter est la réunion incomplète des parois abdominales et l'éventration secondaire qui se rencontre si les points de suture ne comprennent pas toute l'épaisseur des parois, s'ils sont trop espacés ou si des poils se trouvent intercalés entre les lèvres de la plaie.

Les animaux sur lesquels nous avons fait la ligature du canal cholédoque ont vécu de 3 à 7 jours ; nous faisons abstraction de deux cobayes qui moururent au bout de 2 et de 20 heures après avoir reçu sous la peau, au moment de l'opération, le premier, 0 gr. 50, le second, 0 gr. 20 seulement de chloral en solution étendue.

Dans les autres cas, les cobayes se remettent rapidement à manger et reprennent leur vigueur ; quelques jours après,

ils commencent à maigrir et meurent après avoir perdu une notable quantité de leur poids. Il serait intéressant d'étudier sur les animaux supérieurs la suspension complète du cours de la bile sur les différentes fonctions de l'orgànisme. Ces recherches de Wickham Legg et de V. Vittich sont déjà un premier pas fait dans cette voie.

ÉTUDE DES LÉSIONS.

A. — Etude à l'œil nu.

Lorsqu'on ouvre le corps des cobayes qui ont subi la ligature du canal cholédoque, on est surpris de l'intégrité de la séreuse péritonéale ; à peine trouve-t-on quelque adhérence au niveau du point du canal sur lequel se porte la ligature.

Les animaux présentent après leur mort une notable diminution de poids. Un cobaye de 318 grammes mort le sixième jour avait perdu 30 grammes ; un autre, de 615 grammes, avait subi la perte énorme de 170 grammes au bout de 7 jours.

Les voies biliaires extra-hépatiques sont fortement distendues au-dessus de la ligature et remplies par une bile trouble, épaisse et laissant déposer un précipité abondant. Ce dépôt, examiné au microscope, contient de la mucine, un petit nombre de leucocytes et de très-nombreuses granulations arrondies, verdâtres, isolées ou groupées, formées par la matière colorante biliaire. L'impossibilité où nous nous sommes trouvé d'examiner la bile immédiatement après la mort enlève la valeur à la constatation que nous y avons faite de l'existence de bactéries.

Dès le lendemain de l'opération, nous avons vu le foie présenter à sa surface des taches irrégulières, d'un jaune verdâtre, formées par l'imbibition de son tissu par la bile extravasée. Cette apparence est remarquable chez ceux de nos animaux qui ont vécu le plus longtemps : l'un d'eux servira de type à notre description.

Le foie de cobaye mort le septième jour est légèrement augmenté de volume et rouge foncé, sa surface est entièrement lisse, sa capsule mince laisse voir par transparence

ses lobules sous l'aspect de points blanchâtres très-distincts, séparés par une substance d'un rouge foncé. Sur les deux faces de l'organe existent, surtout au niveau de la partie moyenne pour la supérieure et du lobe droit pour l'inférieure, des taches jaune verdâtre irrégulières, de dimensions variables, à bords découpés en jeu de patience, évidemment formées par une imbibition de bile et presque confluentes dans les régions que nous venons de citer. Nous les nommerons : taches de suffusion biliaire. Leurs dimensions varient de 1^{mm} à 10^{mm}.

Sur une coupe du foie l'aspect est le même. Sa substance se laisse facilement déchirer. Dans ces conditions on peut remarquer que les taches de suffusion biliaire sont surtout abondantes à la surface de l'organe et ne pénètrent que de quelques millimètres dans son épaisseur.

En résumé, sauf l'existence des taches, l'aspect du foie ne diffère que peu de celui d'un foie sain et vivant.

B. — Etude au microscope.

Nous avons suivi dans l'étude des lésions du foie deux méthodes : celle des dissociations et celle des coupes.

Les dissociations ont été pratiquées sur de petits fragments de foie enlevés le plus rapidement possible après la mort et soumis à une macération de 24 heures dans le liquide de Müller ou dans l'alcool au tiers.

Les coupes ont été faites soit parallèlement, soit normalement à la surface du foie, sur des fragments de ce viscère, durci par l'action successive de l'alcool, de la gomme et de l'alcool. Les coupes dégommées dans l'eau distillée ont été colorées par le picro-carminate d'ammoniaque ou par la purpurine et moulées, les premières dans la glycérine renfermant 10 0/0 de picro-carminate, les secondes dans la glycérine salée.

Nous allons aborder les études des résultats que ces méthodes nous ont donnés.

Dissociations.

Nous avons dissocié séparément des fragments de foie pris au sein des taches de suffusion biliaire et des fragments pris dans les autres points du parenchyme hépatique.

Dans les premiers, nous avons trouvé les cellules normales

sous le rapport de leur dimension et de leur structure, mais colorées uniformément en vert par la bile, sans dépôt de pigment figuré dans leur protoplasma.

Dans les autres au contraire, sains en apparence, la dissociation nous a donné des cellules en grand nombre, présentant des modifications d'aspect etde structure notables, dont nous étudierons plus loin la nature et la signification, mais qui peuvent être ramenées aux types suivants (Voir *Pl.* IX, *fig.* 3).

1° Cellules présentant une tuméfaction trouble de leur protoplasma. Le noyau existe, manque ou présente des bords diffus et comme noyés dans le protoplasma. Ces cellules contiennent quelquefois de fines granulations graisseuses. (*Pl.* IX, *fig.* 3. — C. K.)

2° Cellules également troubles et finement granuleuses. Leur protoplasma contient une ou plusieurs gouttelettes d'un liquide clair, peu réfringent, coloré en rose pâle par le picrocarminate d'ammoniaque. Ces gouttelettes peu réfringentes, plongées dans un protoplasma dont la réfringence est plus grande que la leur, prennent l'apparence de vacuoles dont ce dernier serait creusé. Nous éviterons toutefois de leur donner ce nom qui ne leur convient nullement, et nous les appelerons gouttes muqueuses.

Les cellules qui renferment les gouttes muqueuses peuvent, comme les précédentes, être dépourvues de noyau. (*Pl.* IX, *fig.* 3. — i j.)

D'autres fois, le noyau est rejeté à la périphérie de la gouttelette qu'il coiffe à la manière d'une calotte ou d'un croissant comme le montre la cellule représentée en *d*.

Certaines cellules contiennent deux ou plusieurs gouttes muqueuses.

Celles-ci peuvent alors n'être plus séparées que par une lame protoplasmique extrêmement mince et finir par se confondre. (*Pl.* IX, *fig.* 3 — i j.)

Nous avons représenté en *a* avec un fort grossissement (objectif 9 à immersion Hartn.) une cellule contenant cinq gouttelettes muqueuses pressées les unes contre les autres, et laissant entre elles un intervalle occupé par le noyau de

la cellule rendue polyédrique à surfaces concaves, par la compression qu'il subit de toutes parts.

Enfin, certaines cellules présentent, non-seulement de ces gouttelettes, mais encore dans l'intérieur de celles-ci, des granulations que leurs caractères optiques montrent être des granulations graisseuses. Ces dernières cellules sont trop rares pour que nous ayons pu soumettre ces granulations aux réactifs micro-chimiques. (*Pl.* IX, *fig.* 3 — e, h.)

3° Cellules à angles émoussés et arrondis, peu volumineuses, blanches, homogènes et refringentes, à la manière des substances colloïdes, complétement lisses ou très-finement granuleuses, non modifiées par l'acide acétique, colorées en brun rouge, brun jaune, jaune serin, par le picro-carminate d'ammoniaque. Nous les nommerons, avec MM. Charcot et Gombault qui les ont signalées, cellules vitreuses. (*Pl.* IX, *fig.* 3 — f g h i.)

Quelques-unes de ces cellules sont encore pourvues de leur noyau qui se colore mal par le carmin. La plupart en sont dépourvues. Beaucoup renferment des gouttes muqueuses (f g h). Dans l'une d'elles, nous avons rencontré une granulation d'apparence graisseuse (*h*); dans une autre, un petit corps arrondi, coloré en rouge par le carmin, ayant environ un diamètre de 1^{mm} et tout à fait semblable à un petit nucléole de cellule hépatique (*g*).

4° Cellules atrophiées, petites, granuleuses, colorées en brun verdâtre et contenant des granulations de pigment biliaire. Noyau généralement peu distinct. (*Pl.* IX, *fig.* 3 — b.)

COUPES.

Les lésions que nous avons à décrire, bien que n'ayant pas la même étendue dans tous les foies que nous avons examinés et étant d'autant plus profondes que l'animal avait survécu plus longtemps à l'opération, ne diffèrent pas essentiellement, qu'on les étudie trois jours ou sept jours après la ligature; elles sont déjà manifestes dès le lendemain de celle-ci. Aussi prendrons-nous pour types dans notre description les foies de deux cobayes dont l'un a vécu 3 jours et le second 7 jours. Ce sont les préparations qu'ils nous ont fournies

qui ont servi à l'exécution des dessins qui accompagnent notre travail et dans lesquels le dessinateur a surmonté avec une conscience et une habileté remarquables de grandes difficultés.

A. — Vue générale des préparations.

Foie de cobaye mort au 3e jour. — A de faibles grossissements (Oculaire 2, obj. 2, Hartn.), et par comparaison avec des coupes de foies noormaux, on observe un très-léger élargissement des canaux portes et des espaces interlobulaires. Les lobules hépatiques sont encore contigus les uns aux autres et les fentes interlobulaires ne sont pas dilatées. Les veines centrales sont notablement élargies.

La préparation est parsemée de petites taches arrondies, ovalaires, ou ayant la forme d'un triangle aux angles fortement émoussés. Siégeant dans l'intérieur des lobules, elles n'en occupent qu'une faible partie au moins dans les foies d'animaux morts au troisième ou quatrième jour. Claires et transparentes, elles tranchent sur la préparation non coloriée avec la teinte plus sombre et l'opacité du reste de la préparation; sur les préparations coloriées elles offrent des teintes variables, mais se détachent toujours en clair. Leur surface paraît, à ce grossissement, finement réticulée et se montre souvent semée de points rouges, qui semblent être des cellules hépatiques isolées ou réunies en petits groupes. Nous nommerons ces foyers d'altération : taches claires.

La figure 1, planche VIII, montre une de ces taches qui paraîtra claire sur le fond brun jaunâtre de la préparation. Elle est représentée par la lettre C et dessinée à la chambre claire avec le grossissement indiqué ci-dessus. A représente un petit groupe de cellules hépatiques relativement saines; C le réticulum signalé plus haut qui s'élargit en H par suite de la fusion de plusieurs de ses mailles. A représente une veine centrale et B un espace interlobulaire.

Foie d'un cobaye mort au 7e jour. — Au même grossissement on voit les espaces interlobulaires et les canaux portes notablement élargis. Les espaces envoient entre les lobules des prolongements qui tendent à les séparer les uns des autres et empiètent d'une manière inégale sur leur subs-

tance. Aussi voit-on les lobules diminuer d'étendue, limités par un contour irrégulier, encore contigus aux lobules voisins sur un grand nombre de points, mais en beaucoup d'endroits aussi séparés les uns des autres par des bandes irrégulières de tissu conjonctif. A ce degré, l'aspect des préparations, abstraction faite des altérations parenchymateuses, rappelle, comme l'ont fait remarquer MM. Charcot et Gombault, celui des préparations de certaines formes de cirrhose hypertrophique. Dans les espaces on distingue déjà les coupes des branches interlobulaires de l'artère hépatique de la veine porte, ainsi que celles des canaux biliaires très-dilatés.

Les taches claires que nous avons signalées dans les préparations précédentes se retrouvent en bien plus grand nombre et offrent de bien plus grandes dimensions. Au lieu d'apparaître comme un petit trou fait à l'emporte-pièce dans le champ d'un lobule, elles se montrent sous forme de larges plaques occupant une grande partie d'un lobule, où même un grand nombre d'entre eux parcourus par un réticulum à mailles plus larges et offrant sur la même préparation et même sur la même tache des teintes et des apparences variées qui répondent à des degrés divers d'altération.

La figure 2, planche VIII, représente une partie d'une coupe pratiquée sur le foie d'un cobaye mort au bout de 7 jours. B représente un espace interlobulaire et C un canal porte avec leurs vaisseaux sanguins et biliaires; A une tache claire dont nous donnons plus loin les différents aspects.

Lorsque les taches claires ne sont pas très-étendues, on peut, au moyen de coupes parallèles à la surface du foie, rechercher quelle est leur situation dans le lobule hépatique. Elles nous ont paru siéger en un point quelconque de celui-ci ; la plupart sont d'ailleurs assez larges pour être à la fois contiguës à l'espace interlobulaire du plus voisin et à la veine centrale. (*Pl.* VIII, *fig.* I.)

A un grossissement un peu plus fort (obs. 2, ocul. 1. Verick), on voit sur la préparation de groupes irréguliers et des traînées de cellules vitreuses se rapportant aux types représentés planche IX, figure 2, *f*, *g*, *h*, *i*. On les rencontre principalement au niveau des points où le tissu conjonctif em-

bryonnaire des espaces et les canaux biliaires qu'il supporte pénètrent dans les lobules; nous les avons vus encore former une sorte de couronne autour des taches claires.

B. — ANALYSE DES PRÉPARATIONS.

I. Canaux portes et espaces interlobulaires.

Dans ce paragraphe, nous parlerons seulement des altérations des vaisseaux sanguins, lymphatiques et biliaires, contenus dans ces espaces. Nous croyons préférable d'étudier, à propos des altérations des lobules, la manière dont se comportent le tissu conjonctif et les fins canaux biliaires à la périphérie de ceux-ci.

Artères. — Les branches portes et interlobulaires de l'artère hépatique sont dans un grand nombre de points absolument normales, mais à côté de celles-ci on en trouve un grand nombre qui présentent de notables altérations. Nous en avons fait représenter deux types qui serviront de base à notre description (*Pl.* IX, *fig.* 1 et 2).

La figure II représente une artériole assez volumineuse d'un canal porte, coupée très-obliquement et appartenant à un foie d'un animal mort six jours après la ligature. Son diamètre est de 125µ; dans le même canal porte se trouvent des artérioles du même calibre, qui n'offrent pas dans leur structure la plus petite altération.

Les cellules musculaires de la tunique moyenne sont gonflées, réfringentes et comme fondues les unes avec les autres; leurs noyaux, que l'on voit si nettement sur les artères voisines, ont disparu ou sont très-difficiles à distinguer. Un grand nombre de cellules musculaires présentent des gouttes albumineuses (*Pl.* IX, *fig.* 2, *a.*) à la surface desquelles se retrouve le noyau, qui sur une coupe transversale a la forme d'un croissant appliqué sur la goutteletto par sa concavité.

Le long des parois internes de l'artère sont accolés des corpuscules (*Fig.* 2, *b.*) sphériques, en forme de bâtonnets droits ou courbes, de virgules, etc., fortement colorés par le carmin et entourés de masses protoplasmiques irrégulières et

peu volumineuses. Ces éléments semblent provenir de la prolifération des cellules endétholiales du vaisseau.

Dans la figure 2, les noyaux des cellules musculaires B sont trop évidents et l'aspect réfringent, colloïde de ces cellules n'a pu être complétement rendu; leur coloration est brun rougeâtre.

La figure 1, planche IX, représente la section transversale d'une artériole interlobulaire du foie d'un cobaye mort le 7[e] jour. Son diamètre est de 150μ. Sa tunique musculaire, considérablement épaissie, est formé de fibres-cellules réfringentes, gonflées, dépourvues de noyau visible et fortement colorées en jaune par le picro-carminate d'ammonique (*Pl.* IX, *fig.* 1 et 2). La tunique interne présente une prolifération manifeste de ses éléments cellulaires qui oblitère presque le calibre du vaisseau (*Pl.* IX, *fig.* 1, *b.*).

Une autre artériole moins volumineuse, moins coupée dans une direction absolument transversale, nous permettra de nous rendre compte de l'épaississement de ces tuniques et de la diminution de son canal, au moyen de mensurations micrométriques. Nous trouvons les chiffres suivants. La lumière à presque entièrement disparu.

Diamètre de l'artère..............	63μ
Epaisseur de la musculeuse.......	25μ
Épaisseur de la tunique interne...	6μ
Largeur du canal...........	(irrégulière et très-minime).

D'autres artérioles sur les mêmes préparations offrent un épaississement moins considérable de leur tunique musculeuse qui est colorée de teintes variables se rapprochant du rouge brun : il est alors plus facile de distinguer la membrane limitante qui apparaît très-nettement comme une ligne festonnée, colorée en jaune par l'acide picrique.

Veines. — Dilatées et dépourvues de parois propres, ou munies d'une paroi très-mince, les veines semblent être des canaux creusés dans le tissu conjonctif des espaces portes et interlobulaires, et contiennent des caillots riches en leucocytes. En quelques endroits, ces derniers réunis en grand nombre oblitèrent la lumière du vaisseau; quelques-uns ont doublé ou triplé de diamètre et contiennent des granula-

tions arrondies, jaune clair, qui n'ont l'aspect ni des granulations d'hématine, ni des granulations de biliverdine. Ces thromboses leucocytiques peuvent aussi se rencontrer dans les artères.

Canaux biliaires. — Dans les canaux portes, les gros canaux biliaires sont considérablement dilatés chez les animaux qui ont succombé du 6e au 7e jour. Ils semblent creusés dans le tissu conjonctif et leur calibre est déjà supérieur à celui des veines qui les accompagnent généralement au nombre de deux. Ils sont revêtus d'un épithélium cylindrique peu adhérent qui se détache facilement par lambeaux. Leur cavité contient quelquefois de gros blocs de matière colorante verte (biliverdine).

De ces canaux de premier ordre, partent par voie de bifurcation à angle aigu des canaux plus petits et dans lesquels un épithélium cubique commence à se substituer à l'épithélium cylindrique. Ils se dirigent vers les lobules en décrivant des flexuosités multiples, puis, se subdivisant encore, émettent des canalicules qui pénètrent dans l'intérieur des lobules; à ce niveau, le tissu conjonctif, les canalicules et les trabécules hépatiques subissent des modifications sur lesquelles nous aurons à revenir.

Tissu conjonctif et lymphatique. — On peut distinguer dans le tissu conjonctif des espaces interlobulaires deux zones : l'une centrale, renfermant les artères, veines, canaux biliaires volumineux l'autre périphérique, en voie de développement, s'insinuant entre les lobules et dans l'intérieur de ceux-ci en déchiquetant leur périphérie, y apportant un réseau biliaire de nouvelle formation, y déterminant des altérations des cellules qui composent les trabécules hépatiques. Bien qu'aucune limite précise ne sépare les deux zones, nous croyons devoir décrire la seconde avec les altérations des lobules, car elle appartient autant à ceux-ci qu'aux espaces interlobulaires. La connaissance préalable des altérations lobulaires est nécessaire pour bien saisir les résultats du conflit entre le tissu interstitiel et les éléments propres du foie, dont cette zone est le théâtre.

Le tissu conjonctif interlobulaire est formé des faisceaux

conjonctifs parallèles aux vaisseaux, entremêlés de très-fines fibres élastiques (*Pl.* IX, *fig.* 1. — B). En beaucoup d'endroits il est particulièrement riche en éléments embryonnaires autour des artérioles et des canaux biliaires. Les fentes lymphatiques sont dilatées et contiennent encore des leucocytes.

Les canaux biliaires interlobulaires occupent dans le tissu conjonctif une place considérable. Leur section transversale ou oblique se présente sous l'aspect de cercle, bordée par des fibres conjonctives, refoulées et condensées qui présentent une certaine analogie avec une coupe d'alvéole pulmonaire. Beaucoup de ces cercles sont vides, mais d'autres contiennent une couronne épithéliale détachée de la paroi (*Pl.* IX, *fig.* 1).

II. Lobules hépatiques.

Parvenu à la partie de notre travail dont l'exposition présente le plus de difficultés, nous devons plus que jamais suivre dans celle-ci un ordre méthodique. Aussi après avoir dit quelques mots sur les veines centrales et les régions saines des lobules, parlerons-nous successivement de leur zone périphérique, où nous étudierons leur mode d'envahissement par le tissu conjonctif des foyers de sclérose interlobulaire et les conduits biliaires des espaces interlobulaires et de leurs lésions parenchymateuses ; notre étude portera spécialement sur les foyers d'altérations cellulaires que nous avons désignés sous le nom de taches claires.

Veines centrales.

Généralement dilatées (*Pl.* VIII, *fig.* 1, A. A).

Les branches des veines hépatiques sont remplies de caillots assez riches en leucocytes.

Régions saines des lobules.

Dans ces régions les trabécules hépatiques offrent leur aspect et leur direction normales ; ils sont séparés par des capillaires très-apparents, vides de sang sauf en quelques points où ils renferment un certain nombre de globules rouges (*Pl.* IX, *fig.* 1, C, *c*).

Il n'existe pas de transition ménagée entre les régions saines

des lobules et les points les plus altérés. A la périphérie on peut voir les cellules trabéculaires normales très-près des points envahis par le processus sclérosique ; dans l'intérieur des lobules les taches claires sont assez nettement délimitées et les cellules hépatiques qui les entourent ne présentent pas de degrés intermédiaires de dégénérescence.

Périphérie des lobules. — Mode d'envahissement.

Parvenu à quelque distance des lobules hépatiques, le tissu conjonctif des espaces agrandis s'infiltre de cellules lymphatiques qui sont en certains points extrêmement nombreuses et presque confluentes. Sphériques et constituées par un noyau entouré d'une mince couche de protoplasma, ces cellules ne peuvent être confondues ni avec des noyaux de cellules plates, ni avec l'épithélium cubique des fins canalicules biliaires qu'on rencontre en cet endroit. Cette infiltration des lobules près du tissu embryonnaire peut être suivie à quelque distance entre leurs trabécules.

Ce tissu conjonctif embryonnaire est parcouru par un réseau très-serré de canalicules (*Pl.* IX, *fig.* 1) formant des mailles arrondies et composées de cellules cubiques à protoplasma clair, coloré en rose par le picro-carminate d'ammoniaque et à noyau plus fortement coloré. En quelques endroits ces canalicules peuvent être suivis à une faible distance entre les trabécules hépatiques, dans l'intérieur des lobules.

Les cellules hépatiques au niveau des points ainsi envahis par la prolifération conjonctive et biliaire ne se comportent pas toutes de la même façon.

Assez souvent on voit au sein du tissu conjonctif des îlots généralement peu considérables de cellules hépatiques provenant de trabécules coupées par le processus envahisseur. Ces cellules diminuent de volume, deviennent fortement granuleuses, leur noyau cesse d'être apparent.

D'autres fois on voit un ou plusieurs trabécules s'avancer plus ou moins loin dans le tissu de nouvelle formation (*Pl.* IX, *fig.* 1 *d.*) et s'y terminer en pointe. Les cellules qui les constituent sont granuleuses, dépourvues de noyau visible, jaunes et considérablement déformées. Elles sont surtout aplaties latéralement et celles de leurs faces qui regardent les espaces

intertrabéculaires sont souvent creusées d'une dépression concave qui renferme un noyau paraissant appartenir à un fin canalicule.

Le plus souvent, au contact du tissu envahisseur, les cellules hépatiques subissent en masse la transformation vitreuse avec toutes les variétés que nous avons décrites. Ces cellules vitreuses semblent former entre ce tissu et le reste du lobule une barrière très-irrégulière et d'épaisseur très-inégale ou se montrent en blocs isolés.

Nous n'avons pu voir nettement la continuité directe entre les canalicules et les trabécules hépatiques qui a été jusqu'ici constatée dans certaines formes d'hépatite interstitielle, d'hépatite parenchymateuse, et dans une observation de polyadénome du foie et que MM. Charcot et Gombault ont observée les premiers. Nous croyons cependant nos préparations favorables à la démonstration de ce fait, et nous nous proposons dans ce but d'en faire de nouvelles, avec des méthodes différente[1].

Foyer intralobulaire de sclérose avec néoformation canaliculaire.

Les lobules renferment quelquefois de petites taches colorées en rouge par le carmin et à bords irréguliers. Examinées à un plus fort grossissement, ces taches se montrent constituées par du tissu conjonctif jeune parcouru par un réseau de canalicules qui se comportent avec les cellules hépatiques qui bordent la tache comme nous l'avons dit plus haut. Ces dernières subissent ainsi souvent la dégénérescence vitreuse.

Ces taches ne renferment ni vaisseaux sanguins, ni vaisseaux biliaires volumineux; aussi peut-on les considérer comme des foyers de sclérose et de néoformation canaliculaire développés au sein des lobules, à moins toutefois qu'ils ne soient autre

[1] Depuis la rédaction de notre travail, nous avons pu voir avec la plus grande netteté, sur de nouvelles préparations, la communication entre les trabécules hépatiques et les canalicules de nouvelle formation. Dans ces préparations faites avec le foie d'un cobaye mort le 9e jour, on constatait en outre des amas sphériques de cellules rondes, situés dans les lobules et entourés d'une ceinture de cellules vitreuses. Les altérations interstitielles étaient très-avancées, mais les lésions que nous décrivons plus loin dans les cellules hépatiques faisaient défaut.



chose que des expressions intralobulaires d'espaces situés sur un plan supérieur ou inférieur à la coupe et isolés par celle-ci.

D'autre part, on voit aussi des régions des lobules dans lesquelles les cellules ont subi, en dehors de tout voisinage de tissu de nouvelle formation, les transformations vitreuses ou des modifications analogues. Une de ces taches que nous avons sous les yeux est de forme assez irrégulière et mesure 150^{cc} de largeur. Les cellules qui la composent sont gonflées, granuleuses, réfringentes, dépourvues de noyau visible. Au lieu d'être en rapport de contiguïté intime les unes avec les autres, elles sont disjointes et séparées par un léger intervalle. Entre elles se voient des capillaires sectionnés transversalement dont la lumière contient de nombreux globules blancs.

Taches claires.

Ces taches, qui se montrent déjà trois jours après la ligature, présentent dans leur nombre et leur étendue des différences qui dépendent en partie de la durée de la vie après l'opération. Nous avons dit plus haut qu'elles pouvaient n'occuper qu'une faible partie de la surface d'un lobule et être nettement délimitées dans le cas de lésions récentes, mais que dans le cas contraire certaines d'entre elles s'étendaient sur un lobule entier, ou même sur plusieurs lobules voisins. Quelques observations micrométriques rendront compte de ces différences d'étendue.

Cobaye mort le troisième jour:

Tache allongée, dirigée dans le sens des rayons lobulaires, $123\mu \times 40\mu$.

Taches arrondies, 75,—60μ.

Grandes taches arrondies, 200—280μ.

Cobaye mort le sixième jour:

Groupe de plusieurs taches contiguës occupant un espace de 800μ.

Cobaye mort le septième jour:

Le diamètre des taches va de 24 à 1,000μ.

L'aspect de ces taches présente une non moins grande diversité que leur étendue. Il serait par conséquent peu exact d'en donner une description générale ; nous préférons décrire

avec soin deux d'entre elles, appartenant à des animaux différents, qui ont succombé, l'un le troisième jour, l'autre le septième jour après l'opération ; nous dirons nécessairement quelques mots des variétés que peuvent présenter les deux types que nous avons choisis.

Cobaye mort le 3e *jour* (*Pl.* VIII, *fig.* 1, 1 bis).

La tache représentée par la figure 1, à un faible grossissement, occupe dans un lobule l'espace qui s'étend entre la veine centrale et l'espace interlobulaire le plus voisin (B). Sa largeur moyenne est de 125μ.

A un faible grossissement de 40 diamètre, elle paraît absolument claire et semble formée par un fin réticulum, à mailles polygonales, dont la forme et les dimensions rappellent celles des cellules hépatiques ; en un point de la tache, les mailles du réticulum semblent confondues par suite de la rupture des trabécules qui les séparent (*Pl.* VIII, *fig.* 1, *h*). Ailleurs, elles sont colorées en rouge et granuleuses, comme si quelques cellules hépatiques eussent résisté à la destruction qui a fait disparaître toutes les autres (*Pl.* VIII, *fig.* 1, *a*).

Un plus fort grossissement nous permettra d'analyser les données premières que nous a fournies cette vue d'ensemble. La figure 1 *bis* de la planche VIII représente la même tache dessinée à la chambre claire, avec l'objectif n° 8 de Verick. Le grossissement est de 430 diamètres.

On voit dans ces conditions que la tache est parcourue par des vaisseaux capillaires vides de sang, ayant les dimensions des capillaires rayonnants du lobule et circonscrivant des mailles semblables à celles que l'on rend évidentes en traitant par le pinceau des coupes de foies normaux (*Pl.* VIII, *fig.* 1 bis, *b*).

Dans ce réseau vasculaire est inscrit le fin réticulum dont nous avons parlé, il est facile de se convaincre que chacune de ses mailles répond à une cellule hépatique atteinte d'un degré variable d'altération.

Parmi ces cellules, les unes sont encore facilement reconnaissables (*Fig.* 1 bis, *c*), elles forment plusieurs groupes, dont le plus considérable est visible à un faible grossissement (*Fig.* 1, *a*). Ces cellules sont granuleuses, fortement

colorées en rouge par le carmin, légèrement distantes les unes des autres, et leur noyau ne peut être vu qu'avec des objectifs pourvus d'un grand angle d'ouverture. Il est beaucoup moins net qu'on pourrait le croire d'après la figure.

A côté de ces mailles, qui sont pour ainsi dire bien remplies par un protoplasma sinon normal, du moins reconnaissable, il en est d'autres qui représentent des cellules parvenues à un degré d'altération plus avancé. Les granulations deviennent plus fines et plus rares, la cellule est plus transparente, tantôt alors le noyau persiste, tantôt il a disparu.

Ailleurs, les granulations ont disparu dans une partie de la surface de la maille du réticulum. Elles se sont condensées autour du noyau ou le long des bords de la maille (*Pl.* VIII, *fig.* 1 bis, *e-f*). Dans ces cellules encore, le noyau peut persister avec tous ses caractères, disparaitre, ou se réduire en un amas granuleux qui n'est pas coloré par le carmin.

En d'autres points (*Pl.* VIII, *fig.* 1 bis, *f-h*), les mailles s'élargissent, le protoplasma granuleux qui y reste encore se condense autour du noyau ou le long des trabécules qui les séparent : on peut voir ces trabécules se rompre et laisser communiquer deux mailles voisines (*f*).

Cet élargissement des mailles, cet amincissement des trabécules qui les séparent, la rupture de ceux-ci et la communication de mailles voisines nous paraîtront porter à un degré bien plus remarquable encore dans les préparations de foies de cobayes morts au bout de 7 ou 8 jours, mais cette préparation même nous en offre un exemple frappant. Dans la figure 1 *bis*, la lettre *g* désigne un grand espace limité par deux capillaires rayonnants et résultant de la communication d'un grand nombre de mailles du réticulum, de la disparition de celui-ci et du protoplasma qu'elles renferment. A la place des cellules hépatiques disparues, on ne trouve plus que quelques cellules (*Fig.* 1 bis, *d*), qui nous semblent être des leucocytes et un certain nombre de fibrilles (*Fig.* 1 bis, *a*).

Ces fibrilles sont pâles et extrêmement minces ; lorsqu'on les observe avec un objectif à grand angle et surtout avec un objectif à immersion (*Ocul.* 4, *obj. immersion* 9 *Hartn.*), on constate qu'elles occupent des plans différents et s'entre-croisent en tous sens sans s'anastomoser, comme on aurait pu le

croire avec de faibles grossissements. Nous les regardons comme des fibrilles du tissu conjonctif interlobulaire, mises en évidence par la destruction totale des cellules du foie à cet endroit.

Restent les travées du réticulum. Quelle est leur nature? Remarquons d'abord que, quelle que soit l'altération des cellules hépatiques qui en occupent les mailles, l'aspect et la netteté du réticulum ne varient pas. Plus tard, lorsque les mailles se distendent et s'élargissent, le réticulum s'amincit et disparaît par résorption simple, laissant ainsi communiquer librement deux ou plusieurs cellules voisines. Dans la préparation que nous décrivons en ce moment, le réticulum présente l'aspect et la teinte de la zone périphérique du protoplasma des cellules hépatiques normales. Nous le retrouverons sur les préparations où la lésion se montrera plus avancée, avec ses caractères fondamentaux. Aussi ne pouvons-nous encore discuter sa nature et nous bornerons-nous à dire que nous le considérons comme une sorte de cuticule cellulaire beaucoup moins altérable que le reste du protoplasma.

Cobaye mort le 7e jour (*Pl.* VIII, *fig.* 2 et 2 bis).

A un faible grossissement de 47 diamètres (*Fig.* 2), cette tache se montre comme un triangle à angles et bords arrondis, contigu à plusieurs espaces interlobulaires élargis, dont l'un semble même pénétrer dans son intérieur. La largeur moyenne est de 500μ.

Sur la préparation colorée par le picro-carminate d'ammoniaque, elle présente, selon les points sur lesquels on fixe son attention, divers aspects et diverses colorations.

On peut, en effet, lui reconnaître une zone périphérique d'une largeur assez uniforme et formant autour d'elle une ceinture complète. Cette zone est granuleuse et colorée en rouge brun. (*Pl.* VIII, *fig.* 2, *a.*).

Une partie de la surface circonscrite par cette zone est également granuleuse, mais plus transparente; elle est colorée en rose foncé. (*Fig.* 2, *b.*)

Une autre région présente une structure réticulaire plus manifeste, paraît claire et transparente et offre une teinte rose perle. (*Fig.* 2, *c.*)

Enfin, une quatrième région contient des mailles réticu-

laires encore plus larges et présente une teinte blanche légèrement jaunâtre. (*Fig.* 2, *d.*)

Toute cette tache montre donc, mais d'une façon plus ou moins nette, selon les différentes régions, le réticulum que nous avons décrit dans la préparation précédente, et les mailles de celui-ci sont d'autant plus larges et d'autant plus apparentes qu'on les observe dans des régions plus claires et moins colorées.

De plus forts grossissements vont nous permettre d'interpréter les résultats de cette vue d'ensemble, et de les comparer à ceux que nous a fournis l'expérience de la préparation précédente (*Fig.* 2 *bis*).

On constate d'abord l'existence d'un réseau capillaire dans lequel on reconnaît facilement les vaisseaux, radiés, leurs anastomoses et leurs divisions. (*Fig.* 2 *bis*, *a.*) — On voit aussi de nombreux noyaux circulaires représentant la section transversale d'un capillaire anastomatique (*Fig.* 2 *bis, b*). — Dans ces deux ordres de vaisseaux se trouvent des noyaux colorés en rouge qui appartiennent à l'endothélium vasculaire.

Le calibre des capillaires est généralement diminué, ce qui explique suffisamment la compression qu'ils doivent subir de la part des cellules hépatiques qui les entourent et qui ont pris un volume considérable. Ce calibre est, en outre, extrêmement variable en différents points de la tache ; en quelques endroits, les capillaires sont vraiment moniliformes. Quelques chiffres rendront compte à la fois de leur largeur moyenne et des variations de celle-ci. Nous trouvons dans la préparation des capillaires de 2^{mm} 50, 5, 6^{mm} de diamètre.

Les mailles du réseau capillaire sont subdivisées par un réticulum formé de trabécules extrêmement minces, limitant des espaces polygonaux dont chacun répond à une cellule hépatique altérée. L'aspect général de la préparation rappelle donc celui de la tache que nous avons précédemment étudiée, avec cette différence toutefois qu'ici les trabécules sont extrêmement minces, et les mailles qu'ils limitent, au lieu d'avoir la forme et les dimensions d'une cellule hépatique, présentent une forme plus géométrique et une surface beaucoup plus considérable. Rappelons à ce sujet que la

lésion est d'autant plus avancée que les mailles sont plus larges, plus transparentes et colorées plus faiblement par le carmin.

La région où les cellules hépatiques s'écartent le moins du type normal répond à la zone rouge granuleuse qui entoure la tache (*Pl.* VIII, *fig.* 2. *a*). Là, les cellules sont rétractées, petites, granuleuses, colorées en rouge brun foncé, dépourvues de noyau visible, séparées par des capillaires dilatées renfermant des leucocytes. On voit en bas et à gauche de la figure une partie de cette zone former une barrière entre la tache et un espace interlobulaire dont le tissu conjonctif est riche en éléments embryonnaires.

Dans la région *b* (*Fig.* 2), les altérations sont déjà plus avancées et ont changé de caractère. Le protoplasma fortement granuleux et sombre a fait place à une substance colorée en rose foncé, finement granuleuse. L'aire de la cellule hépatique s'est agrandie ; la différenciation entre les trabécules du réticulum et les mailles qu'ils circonscrivent s'est produite. Le noyau est encore visible (*Fig.* 2, *b* — *Fig.* 2 *bis*, *c*).

A un degré plus avancé encore, les mailles sont plus grandes et les trabécules plus minces. Le protoplasma semble remplacé par une substance fluide, très-peu réfringente, colorée en rose clair et présentant à peine quelques fines grannulations. Le noyau commence à disparaître (*Fig.* 2 *bis*, *d*).

Enfin, c'est dans les régions de la plaque qui sont colorées en blanc légèrement jaunâtre que les altérations sont à leur maximum. Là, la distension des mailles du réticulum est telle qu'elles sont devenues rectangulaires par pression réciproque, ou du moins ont été ramenées à des formes géométriques fort simples. En certains points, les capillaires rayonnants et les mailles que contiennent leurs réseaux donnent une figure semblable à une échelle dans laquelle les montants représenteraient les capillaires et les barreaux, très-minces, les séparations des cellules hépatiques distendues.

Les fibres du réticulum qui séparent les cellules distendues sont extrêmement amincies; en beaucoup de points, elles apparaissent comme une ligne mince à simple contour (*Pl.* VIII, *fig.* 2 *bis*, *e*), et en quelques endroits sont rompues et

disparaissent (*Pl.* VIII, *fig.* 2 *bis*, *g*). Aussi voit-on, en faisant varier la mise au point au moyen de la vis micrométrique, de grandes lacunes qui ne peuvent provenir que de la communication de deux ou plusieurs mailles du réticulum, à la suite de la résorption des trabécules qui les séparaient.

La mensuration micrométrique de quelques-unes de ces mailles nous a donné les résultats suivants : Une d'entre elles, appartenant à la région *c* (*fig.* 2), présente une largeur de $14^{mm}5$; un autre, de la zone *d*, une largeur de 20^{mm} ; une troisième, 24^{mm}.

La minceur des trabécules rend leur mensuration plus difficile : ils ont en moyenne de 1^{mm} à 2^{mm} d'épaisseur ; mais ceux qui sont sur le point de disparaître sont beaucoup plus minces.

Nous pourrions décrire encore quelques-uns des aspects très-variés que présentent les cellules hépatiques isolées ou par groupes, dans les foies que nous avons examinés, mais ces deux exemples suffiront pour donner une idée des altérations parenchymateuses consécutives à la ligature du canal cholédoque : les autres peuvent être rattachées aux types qui ont servi de base à notre description.

Comme dans l'intérieur des régions à peu près saines des lobules, nous avons vu, au milieu des taches claires, des foyers de sclérose constitués par un tissu conjonctif riche en éléments embryonnaires, supportant un réseau de canalicules biliaires.

Résumé.

1° La ligature du canal cholédoque chez le cobaye peut être suivie, dans certaines circonstances encore indéterminées, de lésions profondes des cellules hépatiques, venant se surajouter aux altérations déjà décrites du tissu conjonctif et des canaux biliaires.

2° Dans ce cas, les animaux, au lieu de survivre jusqu'à 15, 20 et même 25 jours à l'opération qu'ils ont subie, meurent beaucoup plus vite, et les lésions parenchymateuses que l'on constate dans leur foie expliquent par leur étendue, leur degré et l'importance des éléments sur lesquels elles portent, une mort aussi rapide.

3° La lésion du tissu interstitiel consiste en une prolifération du tissu conjonctif des espaces portes et interlobulaires, ayant pour résultat l'élargissement de ces espaces, la disjonction des lobules et l'envahissement de ceux-ci par des tractus de tissu embryonnaire, qui s'avancent d'une manière irrégulière de leur périphérie vers leurs centres.

4° Les artères des espaces portes et interlobulaires sont, les unes saines, les autres plus ou moins altérées. Ces dernières présentent une infiltration colloïde des cellules musculaires de leur tunique moyenne, avec disparition du noyau de beaucoup d'entre elles et formation de vésicules albumineuses, et une prolifération des cellules plates et probablement de l'endothéline qui entrent dans la composition de leur tunique interne. Plusieurs d'entre elles ont dans les espaces interlobulaires un calibre extrêmement rétréci.

5° Les veines sont dilatées et oblitérées par des caillots riches en leucocytes dont un certain nombre sont infiltrés de granulations pigmentaires et graisseuses.

6° Les canaux biliaires sont fortement dilatés dans les canaux portes et les espaces interlobulaires. A la périphérie de ces derniers et quelquefois dans l'intérieur même des lobules et sans connexion apparente avec ces espaces, ils constituent un réseau soutenu par un tissu conjonctif de formation cécente.

7° Au contact du processus de sclérose amené des espaces interlobulaires, les trabécules de cellules hépatiques subissent diverses altérations dont les plus évidentes sont une atrophie simple avec pigmentation des cellules et une infiltration manifestement colorée.

8° A côté de ces lésions, sans relation apparente avec elles, on rencontre dans les lobules des foyers d'altérations qui, dans les foies d'animaux morts le septième jour, sont assez nombreux et assez étendus pour amener la suppression proportionnelle d'une partie notable de l'organe. Nous avons appelé ces foyers taches claires, pour ne pas préjuger la nature de la lésion qui les constitue. C'est celle-ci que nous allons chercher maintenant à spécifier. Ce sont les taches claires dont l'interprétation sera le but de la dernière partie de notre travail.

INTERPRÉTATIONS DES ALTÉRATIONS CELLULAIRES.

Les altérations que nous avons cherché à décrire se trouvent déjà signalées, mais en peu de mots, dans le mémoire de MM. Charcot et Gombault. (*Arch. de Physiol.* 1876, fasc. 3, pages 281, 282, 283.)

Nous y voyons en effet décrite l'atrophie simple des cellules qu'ils ont rencontrée dans le plus grand nombre des cas. Le protoplasma diminue progressivement de quantité, sans qu'on puisse saisir dans ses pronostics de modifications bien appréciables. La dégénérescence graisseuse n'a jamais été observée dans les foies qu'ils ont examinés.

Un peu plus loin, MM. Charcot et Gombault décrivent des cellules hépatiques diminuées de volume, anguleuses, homogènes, brillantes, légèrement jaunâtres et comme vitreuses. Le protoplasma se colore rarement par le carmin. Il résiste aux réactifs de la matière amyloïde et de la graisse (notamment à l'acide osmique). Le noyau se colore facilement. Ils nomment cette altération, dégénérescence vitreuse.

Enfin, les mêmes auteurs décrivent des taches cunéiformes dont la tache aboutit à un espace et dont la grosse extrémité pénètre plus ou moins loin dans un lobule. Ces taches sont isolées ou réunies en plus ou moins grand nombre. L'espace le plus voisin contient toujours un gros canalicule biliaire oblitéré par du pigment.

« Examinées à un fort grossissement, elles paraissent formées par des fibres sans structure nette, dessinant un réseau qui rappelle celui des capillaires sanguins, et dont les mailles sont remplies par une matière amorphe, jaune, résistant à peu près à l'action de tous les réactifs colorants. Quelquefois cependant, on trouve au centre d'une de ces mailles un noyau volumineux, analogue à celui d'une cellule hépatique. A la périphérie de la plaque, il existe une zone de cellules en dégénération vitreuse. Bien que ce fait soit d'une interprétation difficile, nous sommes assez portés à penser qu'il s'agit ici d'un épanchement de matières biliaires se produisant consécutivement à la rupture d'un canalicule. »

Nous avons tenu à citer en entier ce passage d'après lequel il est facile de voir que les taches décrites par MM. Charcot et Gombault correspondent à nos taches claires. Dans leurs préparations comme dans les nôtres, se trouvent aussi des cellules vitreuses. Il nous semble probable que dans les cas observés par eux, les lésions interstitielles se sont montrées beaucoup plus étendues et beaucoup plus importantes que les lésions des cellules hépatiques, tandis que dans ceux que nous avons suivis le rapport inverse s'est constamment rencontré. Aussi la mort de nos animaux a-t-elle été plus rapide que la mort des leurs, et avons-nous profité de cet état de choses pour étudier spécialement les lésions des cellules hépatiques qui sont seulement mentionnées à la fin du mémoire qui nous a servi de guide.

Avant de chercher à donner un nom à la lésion élémentaire qui constitue les taches claires, nous devons résoudre trois questions :

1° Quelle est la nature des trabécules du reticulum des taches?

2° Les taches sont-elles produites par l'action de la bile sur les cellules hépatiques?

3° Quelle est la lésion élémentaire des cellules hépatiques? A quelle classe d'altérations peut-on la rattacher ?

Première question. — L'interprétation de ce réticulum si net et si régulier dont les mailles affectent, lorsque la lésion n'est pas très-avancée, la forme et les dimensions des cellules hépatiques, et dont la rupture permet la communication de plusieurs mailles entre elles, présente des difficultés qui peuvent cependant, croyons-nous, être résolues.

Il est impossible de penser que la destruction des cellules hépatiques a mis à nu le réseau des canalicules biliaires, parce que, d'une part, il semble à peu près démontré que ces canalicules sont dépourvus de parois propres, et d'autre part, les recherches de Hering sur la structure du foie des vertébrés nous ayant renseignés assez exactement sur les rapports réciproques des réseaux vasculaires sanguin et biliaire et sur les rapports de ce dernier avec les cellules hépatiques, aucune assimilation ne peut être établie entre le réseau des canalicules biliaires intralobulaires et celui des

trabécules du réticulum. En outre, jamais ces trabécules ne renferment de corpuscules qui puissent être pris pour ces calculs biliaires microscopiques que nous rencontrons assez facilement sur plusieurs points de nos préparations, entre les cellules hépatiques.

Lorsqu'on examine attentivement le réseau trabéculaire avec de bons objectifs, on constate que les trabécules présentent exactement la même réfringence, la même coloration sous l'influence du picrocarminate d'ammoniaque, le même aspect, en un mot, que la croûte extérieure du protoplasma des cellules hépatiques. Souvent, on voit les bords d'un de ces trabécules se fondre insensiblement avec le contenu de la maille qu'il concourt à circonscrire ; enfin, lorsqu'ils ne sont pas trop amincis, l'emploi de forts grossissements et d'objectifs à grand angle d'ouverture peut montrer qu'un trabécule paraissant à de plus faibles grossissements séparer deux mailles voisines est formé en réalité de deux lignes minces ayant l'aspect, ainsi que nous l'avons dit, de la zone cuticulaire des cellules hépatiques, séparées par un intervalle extrêmement étroit que de bonnes conditions d'éclairage permettent seules d'apercevoir.

Nous concluerons donc que les trabécules représentent la zone cuticulaire des cellules hépatiques et nous verrons plus loin comment se forme leur réseau. Cette zone cuticulaire opposerait aux altérations dont le reste de la masse protoplasmique est le siége une grande résistance, mais finirait cependant par disparaître.

L'examen dans du sérum iodé et dans le picrocarminate d'ammoniaque de cellules hépatiques fraîches et saines nous semble confirmer cette assimilation des trabécules à la cuticule des cellules du foie. Certains auteurs admettent l'existence de cette dernière.

Pour Kölliker (*Histologie*, édition française, 1872), il n'est pas certain que les cellules hépatiques aient une membrane d'enveloppe, cependant on peut dire avec Eberth que les cellules ont une limite membraneuse (cuticule), partout où elles confinent aux plus fins conduits biliaires. Telle est aussi l'opinion de MM. Cornil et Ranvier (*Manuel d'histol. pathol.*, 865).

D'après ce que nous avons pu observer sur les cellules hépatiques d'hommes, de cobayes, de grenouilles, il nous paraît exister à la surface des cellules hépatiques une zone très-mince de protoplasma modifié. Ce protoplasma est plus homogène, moins granuleux, plus réfringent que celui du reste de la cellule avec lequel il se fond insensiblement et se colore en rouge-brun avec le picro-carminate d'ammoniaque. Si notre interprétation des trabécules est exacte, la résistance aux lésions dégénératives serait plus grande que celle du reste de la cellule.

Seconde question. — D'après M. Charcot (*De l'Anatomie pathol. du foie.* Cours de la faculté, 1876), c'est M. Dush qui, le premier, en 1854, admit que les cellules hépatiques pouvaient être dissoutes par la bile et surtout par les acides biliaires, lorsqu'elles restaient en contact assez longtemps avec ce liquide ou ces acides. Mais ces expériences furent reprises par Robin (*Société de biologie*, 1857), Kuhne (*Virchow's archiv.*, 1858) et Wickham-Legg, qui montrèrent que cette action n'avait pas lieu et infirmèrent ainsi la théorie de Rokitanski sur la pathogénie de l'atrophie jaune aiguë du foie, que les recherches de V. Dush avaient paru fortifier.

Si la bile est impuissante à dissoudre entièrement les cellules hépatiques, elle n'est cependant pas sans action sur elles. Nous avons mis en contact, pendant un temps qui a varié de quelques minutes à 48 heures, des fragments de foies de cobayes récemment tués, et de la bile du même animal, soit dans un verre de montre, soit directement sur la platine du microscope.

Lorsqu'on fait arriver de la bile sur une préparation de cellules hépatiques de cobaye, on voit au bout de quelques instants les cellules s'éclaircir, devenir très-pâles et finement granuleuses, mais sans que leur forme soit modifiée. Le noyau disparaît bientôt et fait place à une goutte de liquide très-peu réfringent qui a tout à fait l'aspect d'une vacuole ; la nucléole est conservée. D'autres fois le noyau ne semble pas altéré, mais il se forme autour de lui une zone claire, peu réfringente, sans granulations, traversée par de petites pointes de protoplasma granuleux dont le sommet se dirige vers le noyau et la masse se confond avec le reste de la masse protoplasmique.

Si, peu de temps après l'action de la bile, on ajoute à la préparation du picro-carminate ammoniacal, on voit aussitôt le noyau disparaître; il se colore en rouge, le protoplasma en jaune, et la cellule ne diffère plus en rien d'une cellule hépatique directement colorée, sans action préalable de la bile.

Si, au lieu de colorer immédiatement la préparation, on la laisse pendant 24 ou 48 heures dans une chambre humide, le protoplasma devient extrêmement pâle et très-finement granuleux, le noyau apparaît encore sous la forme d'une vacuole qui s'est agrandie. Ajoute-t-on alors du picro-carminate, le noyau se dessine mieux, mais reste incolore, le protoplasma prend une teinte jaune.

Malgré cette action de la bile sur les cellules hépatiques, nous ne sommes pas porté à croire que la formation des taches claires puisse lui être justement attribuée. Il est d'abord difficile d'assimiler les modifications que peuvent subir des cellules hépatiques mortes, de la part de la bile, dans laquelle elles sont immergées, aux conditions dans lesquelles se trouvent les cellules hépatiques vivantes, dans les foies dont le canal cholédoque a été lié, alors que persistent encore avec toute leur activité les circulations veineuse et surtout lymphatique. Cette manière de voir ne nous expliquerait pas pourquoi les altérations qui constituent les taches sont si nettement limitées; pourquoi les taches sont entourées, comme l'ont fait remarquer MM. Charcot et Gombault, d'une ceinture de cellules vitreuses ou atteintes de lésions tendant à la dégénérescence vitreuse (*Pl.* VIII, fig. 2, a); pourquoi enfin, dans les divers points de la même tache, les lésions cellulaires présentent des degrés si différents d'intensité et certaines cellules restent à peu près saines au milieu de toutes les autres devenues méconnaissables. Ajoutons enfin que nous n'avons pas vu dans les espaces interlobulaires voisins des taches de canaux biliaires obstrués par des calculs, et que nous n'avons jamais vu au sein des taches des concrétions biliaires. Les lésions que nous avons signalées dans les branches interlobulaires de l'artère hépatique, qui vont quelquefois jusqu'à la disparition à peu près complète de leur lumière et qui doivent diminuer notablement leur contractilité, joueraient-

elles un rôle dans le développement de ces singulières altérations?

Troisième question. — Il est un groupe d'altérations élémentaires que Virchow décrit parmi ses processus nécrobiotiques (*Pathologie des tumeurs*), Rindfleisch parmi les métamorphoses involutives sous les noms de tuméfaction trouble, ramollissement muqueux, régénérescence colloïde, et que MM. Cornil et Ranvier étudient sous ceux d'infiltration séreuse et albumineuse et d'infiltration muqueuse et colloïde, dans le chapitre qu'ils consacrent aux lésions de nutrition des éléments et des tissus. Ces lésions, bien qu'elles se différencient les unes des autres par leur composition chimique, leur réaction au contact des réactifs employés en histologie et par caractères optiques, appartiennent à la même famille de lésions dégénératives, peuvent se transformer les unes dans les autres, et se rencontrer simultanément dans le même tissu, dans le même élément cellulaire.

Les cellules hépatiques que nous avons obtenues par dissociation ou observées en place sur nos coupes, nous en offrent des exemples.

Dans la tuméfaction trouble, le protoplasma est gonflé, infiltré par un liquide albumineux, tenant en suspension de fines granulations solubles dans l'acide acétique. Cette lésion succède à une irritation légère (Virchow).

Les cellules représentées en *c*, *k*, *l*, *j*, nous offrent des exemples (*Pl.* IX, *fig.* 3).

A ces lésions, MM. Cornil et Ranvier rattachent la dégénérescence séreuse de Zenker, et les cellules en bois de cerf que Wagner a décrites dans la diphthérie des muqueuses à épithélium pavimenteux.

Les infiltrations muqueuses et colloïdes peuvent revêtir les mêmes caractères morphologiques et ne diffèrent que par l'action de l'acide acétique qui précipite la mucine et n'agit pas sur la matière colloïdique qui, au contraire, résiste d'une manière remarquable aux réactifs employés en histochimie. Les cellules atteintes de ces lésions se montrent, soit comme des blocs homogènes, transparents, finement grenus, sous l'influence de l'acide acétique, lorsqu'ils sont de nature muqueuse, soit sous forme de gouttelettes jouissant des mêmes

propriétés optiques, et se montrant, dans le protoplasma cellulaire, le plus souvent autour du noyau.

Les cellules décrites par Virchow sous le nom de physalides en sont un exemple (Forster). A ce type se rattachent les cellules hépatiques que nous avons représentées en *a*, *d*, *f*, *g*, *h*, *i*, *j*, *l* (*Fig.* 3, *Pl.* IX).

Enfin, la coexistence de ces lésions sur le même élément cellulaire nous est montrée par les figures *a*, *d*, *j*, *l*, où nous voyons des gouttes muqueuses dans des cellules qui présentent l'apparence de la tuméfaction trouble, par les figures *f*, *g*, où nous constatons l'existence de gouttelettes muqueuses colloïdes, et enfin en *e* et en *h*, où la dégénérescence graisseuse et l'infiltration colloïde se montrent sur le même élément.

Les cellules qui forment les taches claires ont-elles subi une altération de même nature ? Prenons pour exemple la tache représentée *Pl.* VIII, *fig.* 2 et 2 bis.

Là nous voyons des espaces limités par des trabécules que nous avons décrites, et paraissant contenir une substance liquide qui, sous l'influence du picro-carminate d'ammoniaque, prend des teintes variées : rose foncé, rose clair, blanc, légèrement teinté de jaune.

Parmi ces espaces, les uns sont absolument transparents : ce sont les moins colorés ; les autres sont parsemés de fines granulations qui se ressemblent, surtout le long des trabécules; quelques-uns ont encore le noyau de l'ancienne cellule hépatique facilement reconnaissable ou réduit à un amas granuleux. Autour de ces espaces, sont des cellules moins altérées, granuleuses.

Nous pouvons supposer que les cellules qni existaient à la place qui est maintenant occupée par la tache ont subi, soit l'infiltration albumineuse ou la tuméfaction trouble, comme la cellule R (*fig.* IX) nous en donne un exemple, soit la transformation muqueuse, comme le montre dans la même figure la lettre *d*. Bientôt la gouttelette muqueuse, s'agrandissant sans cesse aux dépens du protoplasma cellulaire, a rempli la cellule et son accroissement s'est trouvé limité par la zone articulaire de celle-ci.

Plus tard la cellule s'est trouvée distendue par l'augmenta-

tion toujours progressive de son contenu muqueux, augmentation qui à ce moment pouvait se faire, non plus aux dépens du protoplasma complétement transformé, mais aux dépens des matériaux puisés dans le plasma interlobulaire. Les effets de cette dilatation continue des cellules hépatiques ont été leur déformation par compression réciproque et l'amincissement de leurs cuticules. Ces dernières se sont bientôt adossées, deux cuticules contiguës se sont intimement accolées l'une à l'autre, et l'espace qui les séparait, lorsqu'il n'a pas entièrement disparu, ne peut plus être mis en évidence qu'au moyen de bons et puissants objectifs. Enfin, les zones cuticulaires, devenues ainsi les trabécules du réticulum, se rompent, soit par résorption, soit par action toute mécanique de la compression qu'elles supportent et laissent communiquer entre elles deux ou plusieurs des cellules ainsi distendues.

Quant au contenu muqueux ou colloïde des cellules, épais et granuleux dans le principe, il devient, au fur et à mesure qu'il se gonfle, plus ténu, plus transparent, pour ainsi dire moins concentré. Aussi se colore-t-il d'autant moins par le carmin et contient-il d'autant moins de granulations que les mailles qui le renferment sont plus élargies (*Pl.* VIII, *fig.* 2, *h, c, d, et fig.* 2 bis, *c, d, f*).

Lorsque ces mailles sont parvenues à un certain degré de dilatation, et surtout lorsque plusieurs d'entre elles communiquent, cette matière muqueuse insuffisamment nourrie et n'étant plus protégée par une coque articulaire se désagrége et est résorbée (*Pl.* VIII, *fig.* 1 *b*, 1 bis, *g*).

Quoi qu'il en soit de cette manière d'interpréter les lésions des cellules qui succèdent à la ligature du canal cholédoque, elles nous paraissent assez étendues, assez profondes et assez peu connues pour éveiller l'attention et pousser les observateurs à rechercher, sur les pièces pathologiques, des altérations analogues. C'est là le but que nous nous sommes proposé en publiant ce travail, qui a pour tout mérite celui de soulever des questions à la solution desquelles nous tenterons d'appliquer d'autres méthodes et nous nous proposons de consacrer de nouvelles recherches.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE VIII.

Figure 1. — Tache claire de désintégration. Foie de cobaye mort le 3e jour.

Dessin à la chambre claire. Objectif 1, Verick $\frac{47.}{1}$

A. Veine centrale.
B. Espace interlobulaire facilement dilaté.
C. Tache claire de désintégration. Réticulum.
a. Groupe de cellules hépatiques relativement peu altérées.
b. Lacune résultant de la communication des mailles du réticulum.

Figure 1 bis.— Même tache claire de désintégration.

Dessin à la chambre claire, obj. 8 Verick $\frac{150.}{1}$

A. Partie de l'espace interlobulaire représenté en B, dans la figure 1.
a. Fibrilles du tissu conjonctif interlobulaires mises à nu par la désintégration des cellules.
b. Capillaire rayonnant.
c. Groupe de cellules pigmentées et un peu atrophiées, représentées en *a*, dans la figure 1.
d. Cellules à rayon sphérique, entouré d'un protoplasma diffus et mince, probablement des leucocytes.
e. Cellules hépatiques en voie de désintégration centrale. Noyau conservé.
f. Cellules en désintégration, dilatées. Rupture de la cloison trabéculaire.
g. Large perte de substance, résultant de la destruction des cellules hépatiques et mettant à nu le conjonctif fibrillaire interlobulaire.
h. Cellule hépatique dilatée, granulations à la périphérie. Pas de noyau,

Figure 2. Tache claire. Foie de cobaye mort le 7e jour.

Dessin à la chambre claire. Objectif 1. Verick $\frac{47.}{1}$

A. Tache claire.
B. Espace interlobulaire.
C. Canal-porte.
D. Veine centrale.
a. Zone rouge brun, périphérique de la tache.
b. Région de cellules granuleuses colorées en rose foncé.
c. Région de cellules transparentes colorées en rose clair.
d. Région occupée par des cellules transparentes, légèrement jaunâtres.
e. Sclérose interlobulaire. Réseau de canalicules biliaires.

Figure 2 bis.— Même tache.

Dessin à la chambre claire. Objectif 8 $\frac{450.}{1}$

a. Capillaire rayonnant.
b. Coupe transversale de capillaire.
c. Cellule hépatique distendue par un liquide clair, un peu granuleux, coloré en rose (Région *b*, fig. 2).
d. Cellule plus distendue, noyau détruit (Région c, fig. 2).
e. Trabécule amincie, séparant deux cellules voisines.
f. Grande cellule de la région *d*. (Fig. 2).
g. Trabécule interlobulaire rompue, laissant communiquer deux cellules voisines.

PLANCHE IX.

Figure 1. — Espace interlobulaire. Mode d'envahissement des lobules. Réseaux canaliculaires.

Dessin à la chambre claire. Objectif 3. Verick $\frac{150.}{1}$

A. Manche de l'artère hépatique. Dégénérescence colloïde de la tunique moyenne. Endartérite.
B. Tissu conjonctif.
C. Lobules hépatiques.
D. Canaux biliaires dilatés. A gauche, canalicules biliaires anastomosés en réseau.
E. Veine remplie de globules rouges.
a. Tunique musculeuse de l'artère.
b. Tunique interne. Prolifération des cellules plates.
c. Coupe transversale d'un capillaire interlobulaire. Noyau de l'endothélium vasculaire.
d. Trabécules hépatiques isolées par le tissu de nouvelle formation. Lésion des cellules hépatiques.

Figure 2. — Branche interlobulaire de l'artère hépatique. Coupe très-oblique. Dégénérescence colloïde. Gouttes albumineuses.

Dessin à la chambre claire. Objectif 8, Verick $\frac{450.}{1}$

A. Tunique externe. Réseau élastique
B. Tunique moyenne. Fibres-cellules, vues les unes de champ, les autres sur une section transversale.
C. Réseau élastique interne.
a, Coupe transversale d'une fibre-cellule. Gouttelette albumineuse. Noyau rejeté à la périphérie.
b. Endothélium vasculaire.

Figure 3. — Cellules hépatiques obtenues par dissociation après macération dans l'alcool au tiers.

Divers grossissements.

a. Cellule finement granuleuse. Cinq gouttes muqueuses comprenant le noyau. (*Ocul.* 2. *Obj.* 9, *Imm. Hart.*)
b. Cellule atrophiée et pigmentée.
c. Cellule finement granuleuse, en partie divisée. La cellule

inférieure possède deux noyaux à contours vagues et noyés dans le protoplasma. (*Ocul.* 1, *Obj.* 8, *Ver.*)

d. Cellule finement granuleuse. Grosse goutte muqueuse. Noyau rejeté à la périphérie de la goutte.

e. Cellule avec deux gouttes muqueuses renfermant chacune une gouttelette de graisse. Le protoplasma est infiltré de fines granulations graisseuses. (*Ocul.* 2, *Obj.* 8, *Hart.*)

f. Cellule colloïde. Goutte muqueuse.

g. Cellule semblable. La goutte muqueuse contient un corpuscule rond, coloré en rouge, ayant l'aspect et les dimensions d'un nucléole.

h. Cellule colloïde. Gouttelette de graisse renfermant une goutte de graisse.

i. Grande cellule colloïde.

j-l. Cellules finement granuleuses. Gouttes muqueuses contiguës.

k. Cellule finement granuleuse. Noyau invisible.

X

ATAXIE LOCOMOTRICE. — SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS, COMPLIQUÉE D'UNE SCLÉROSE SYMETRIQUE DES CORDONS LATÉRAUX,

Par **J.-L. PREVOST**, de Genève, médecin en chef de l'hôpital cantonal, professeur a l'Université.

(Planche XIV.)

L'observation que je publie est celle d'un malade qui a séjourné pendant plusieurs années à l'hôpital cantonal de Genève, où j'ai pu l'observer et le montrer à plusieurs de mes confrères.

Ce malade, ataxique depuis plusieurs années, présenta, comme on le verra dans son observation, des symptômes exceptionnels : ce furent en particulier des mouvements réflexes très-prononcés, ayant certains rapports avec l'épilepsie spinale et qui furent plus prononcés d'un côté que de l'autre Ce symptôme me fit me demander pendant la vie s'il n'existait pas comme complication de la sclérose des cordons postérieurs, ou une compression de la moelle, ou une altération des cordons latéraux dont je ne pus déterminer ni le siége, ni la nature.

L'autopsie m'a permis de constater l'existence d'une sclérose fasciculée bilatérale symétrique, plus prononcée d'un côté que de l'autre, compliquant la sclérose des cordons postérieurs.

Or, comme les cas semblables sont rares, si ce n'est presque inconnus dans l'histoire de l'ataxie locomotrice, je pense qu'il est intéressant de publier le résultat d'une observation clinique de plusieurs années, et le détail de l'autopsie des centres nerveux qui la termine.

B. Pierre, pêcheur, âgé de 51 ans, entre à l'hôpital cantonal de Genève le 15 juin 1869, y meurt le 15 décembre 1876.

Cet homme avait rempli pendant très-longtemps (1838-1869), le métier de pêcheur; il était, en hiver comme en été, exposé à l'humidité et vivait presque constamment sur le lac. Il était cependant robuste et bien portant, et dit ne s'être pas ressenti de ce mode de vivre.

En 1866, il fut mis en prison et c'est de là, qu'après un séjour de trois ans, il fut amené à l'hôpital. Il raconta qu'en prison il avait l'habitude de s'asseoir sur le sôl asphalté, que c'est là qu'il commença à ressentir des douleurs de reins et des faiblesses dans les jambes, ainsi que dans le bras droit. Les symptômes de paralysie, dit-il, commencèrent par le bras droit où il éprouvait aussi de violentes démangeaisons qui le poussaient à se gratter jusqu'au sang. Bientôt il eut des phénomènes anormaux de l'acte de la défécation, il pouvait difficilement expulser ses matières fécales, et dans d'autres cas, il avait de la peine à les retenir.

Peu après, les jambes s'affaiblirent progressivement, il fut obligé de se servir d'un bâton pour marcher, et deux à trois mois avant son entrée à l'hôpital il fut incapable de marcher.

Quand il entra à l'hôpital, il était, dit-il, encore libre des bras et des reins, pouvait s'asseoir sur son lit mais non marcher. Il retenait bien alors ses matières fécales et ses urines.

Il ne signale pas de douleurs fulgurantes bien nettes à cette époque : il parle simplement de sensations de froid dans les jambes, surtout dans la cuisse droite, où il ressentait souvent l'impression de quelque chose de froid qui passait sur sa cuisse ; le frisson s'étendait alors jusqu'au bout du pied.

Dès le mois de juin 1871, il fut complétement incapable de s'asseoir sur son lit. Il commença à voir double et trouble : puis, ces accidents augmentant, il perdit l'œil gauche et une semaine après l'œil droit : peu après la cécité fut complète. B. put regarder fixement le soleil sans ressentir d'impression lumineuse.

En même temps que l'incapacité des membres inférieurs se prononçait, davantage se manifestèrent les troubles de motilité dans les membres supérieurs, ils furent toujours plus prononcés à droite qu'à gauche. Les symptômes anormaux des membres supérieurs débutèrent comme il est dit plus haut du côté droit. B. est gaucher.

Tels sont les renseignements que je pus obtenir du malade le 5 juillet 1872, moment où il me fut confié et où je recueillis l'observation.

5 *juillet* 1872. — B. est confiné au lit, étendu sur le dos, incapable de s'asseoir. Il ne gâte pas, généralement constipé, il a de la peine à faire sortir les matières fécales et débarrasse difficilement son rectum. Il est complétement aveugle, ne distingue aucunement la lumière de l'obscurité ; les pupilles sont généralement contractées mais non contractiles : la cornée est saine. L'examen ophthalmoscopique n'a jamais pu être fait d'une manière complète vu le décubitus dorsal.

L'intelligence est bien conservée; le malade raconte avec netteté son histoire, et c'est d'après les renseignements qu'il nous a donnés lui-même, que j'ai pu rédiger les détails ci-dessus sur sa maladie.

L'état général est bon, il y a tendance à l'engraissement, ce qui se comprend par la vie d'immobilité au lit qu'il mène depuis plusieurs années ; il ne sort du lit que pour être porté sur la chaise percée sur laquelle il est transporté comme une masse ; rarement on peut le mettre quelques moments sur un fauteuil.

Troubles de la motilité. Membres supérieurs. — Les deux bras sont amaigris; les mains comme atrophiées à leurs extrémités, sont devenues pointues, les ongles très-longs, sont recourbés au bout à cause de l'amaigrissement de l'extrémité de la première phalange. La peau paraît très-mince sur toute l'étendue de la main, mais il n'y a pas de muscles atrophiés.

B. peut mal diriger les mouvements de ses bras, il ne trouve qu'après tâtonnements son nez et ses oreilles, il y a dans les membres supérieurs une incoordination manifeste des mouvements et une ataxie prononcée avec un peu de faiblesse des membres supérieurs.

B. serre mal des deux mains, surtout de la droite. Il peut cependant faire le poing, mais dans ce mouvement, le pouce, surtout du côté droit est mal ramené sur les phalanges des autres doigts et reste dans une demi-extension.

Membres inférieurs. — Il peut difficilement les remuer; cependant, avec effort, il remonte ses jambes dans son lit et les fléchit; mais il exécute ce mouvement brusquement, les jambes partent comme si elles étaient mues par un ressort et se relèvent ensemble, quand un des membres est demi-fléchi et l'autre étendu et qu'on lui dit d'étendre la jambe qui est fléchie, il le fait brusquement et au même moment l'autre jambe exécute un mouvement en sens inverse et se fléchit brusquement : ces mouvements en sens inverse des deux membres inférieurs sont habituels quand on veut faire étendre ou fléchir l'un de ces membres.

Il y a incoordination et faiblesse de ces membres inférieurs.

Sensibilité. — La sensibilité est conservée aux membres supérieurs et inférieurs et ne paraît pas altérée à la face. La sensibilité paraît même exagérée. Il suffit de pincer ou de chatouiller légèrement les pieds ou les mains pour que l'impression soit bien perçue.

Les pieds offrent un degré très-net d'hypéresthésie, si bien qu'on est obligé de soulever les couvertures avec un cerceau pour éviter les douleurs qu'elles provoquent.

En chatouillant ou pinçant le pied droit on provoque des mouvements réflexes énergiques et en même temps le malade accuse de la douleur. On n'obtient pas ce phénomène en agissant sur le pied gauche.

Tact très-obtus. — B. apprécie mal les impressions légères, quand on le touche par exemple, et il localise très-imparfaitement les impressions tactiles. Il ne se rend pas compte de la position que l'on

donne à ses jambes, qu'il perd dans son lit. Le tact paraît être mieux conservé aux membres supérieurs,

Froid. — Il apprécie bien les sensations de froid et de chaud.

Sensations subjectives. — Pas de douleurs dans les membres ; pas de douleurs fulgurantes, mais comme il est dit plus haut, il y a souvent une impression de froid qui circule dans les jambes (la droite surtout), et qui s'irradie de là dans tout le corps. Très-souvent aussi il ressent surtout du *côté droit* un sentiment d'engourdissement

Il le compare à la sensation que l'on éprouve après la compression du nerf sciatique dans la position assise (*pied endormi*). Cette sensation dure souvent une demi-heure, trois quarts d'heure, puis disparaît; elle occupe toujours le côté droit, soit le membre supérieur, soit le membre inférieur, mais il ne la ressent pas du côté gauche.

Il a souvent des démangeaisons sur tout le corps et principalement dans les oreilles ; il est un peu sourd, a souvent des accumulations de cerumen dans les conduits auditifs et la peau recouverte d'enduit sébacé, conditions qui doivent contribuer aux démangeaisons qu'il accuse.

Traitement.—Nitrate d'argent 0,01, qu'il prit longtemps et à plusieurs reprises.

3 *juin* 1873. — B. est à peu près dans le même état que l'an dernier. Il a engraissé, son état général est bon. Les symptômes d'ataxie avec faiblesse sont les mêmes, il peut toujours bouger la jambe gauche qui part alors comme un ressort. Le membre inférieur droit est au contraire inerte et il ne peut le remonter dans son lit. Il offre des tressauts et des secousses qui le gênent et qui forcent d'attacher ses jambes dans le lit pour éviter qu'elles ne se croisent et le fassent souffrir.

Quand on pince les orteils ou qu'on chatouille la plante du pied, on provoque des mouvements réflexes très-violents et le membre inférieur pincé est brusquement fléchi. Souvent cette excitation réflexe se transmet aussi à l'autre membre, qui tantôt exécute le même mouvement, tantôt un mouvement en sens inverse ; les mouvements réflexes violents sont perçus par le malade qui ressent l'impression (pincement, chatouillement) qui provoque ces mouvements réflexes.

Toutefois, il ne peut empêcher ces mouvements de se produire, et il ne peut les exécuter spontanément sans excitation surtout du côté droit : car les mouvements volontaires sont encore possibles dans le membre inférieur gauche, ces mouvements, provoqués par le pincement quoique perçus, sont cependant de nature réflexe. Dans les membres supérieurs rien de semblable. Il y a seulement même incoordination, même faiblesse que l'an dernier; ou plutôt ces phénomènes se sont davantage prononcés.

B. n'est pas gâteux, il est constipé comme l'an dernier et n'a ni rétention, ni incontinence d'urines.

L'état général est bon : il y a cependant une légère tendance à l'ulcération du talon gauche, que l'on protége avec une torche élastique.

Rien au sacrum. Les troubles de sensibilité sont les mêmes que l'an dernier.

L'usage des mains est très-difficile, on est obligé depuis plus d'un an de nourrir le malade, puis on lui charge sa pipe qu'il tient presque constamment à la bouche et qu'il prend rarement avec la main gauche qui ne la saisit qu'après maints tâtonnements.

Toujours exagération des sécrétions sébacées et fréquentes atteintes de blépharite ciliaire.

Juillet 1874. — L'état de B... s'est aggravé, les membres inférieurs ne peuvent être soulevés par le malade, qui ne peut leur imprimer que de très-faibles mouvements. En pinçant un orteil, on provoque un violent mouvement de flexion du membre en totalité, ce qui est douloureux pour le malade. Les mouvements réflexes énergiques nécessitent toujours que l'on attache les pieds du malade dans son lit, pour empêcher qu'il ne soit troublé par la violence de ces mouvements.

Même ataxie des bras qu'auparavant.

Les troubles de motilité s'accusèrent progressivement dès le milieu de l'année 1876, il devint souvent gâteux, il ne s'apercevait pas toujours de l'émission des urines, aussi fut-on obligé de maintenir un urinoir entre ses jambes. Ce ne fut que depuis le mois d'août 1876, qu'il offrit quelquefois de la rétention d'urine qui nécessita de pratiquer le cathétérisme, fréquemment d'abord et journellement dans les derniers mois de la vie.

Dès le milieu de l'année 1876 l'état s'aggrave considérablement, les troubles de coordination sont plus prononcés que les années précédentes, les bras ont conservé leur motilité ; mais les mouvements sont très-incertains et la coordination des mouvements très-imparfaite, les bras sont émaciés, surtout le droit, le gauche paraît être un peu plus nourri.

Les membres inférieurs ne peuvent être mus volontairement, mais offrent jusqu'à la fin des mouvements réflexes, très-intenses, aussitôt que l'on pince ou que l'on chatouille l'un des pieds ; ces mouvements réflexes s'irradient au membre du côté opposé.

Ces excitations provoquant les mouvements réflexes sont perçues par le malade et sont même douloureuses.

B... accuse des douleurs du niveau des articulations des membres inférieurs ; mais il n'y a pas trace de lésion articulaire.

La sensibilité tactile a encore diminué, mais il distingue bien le froid et le chaud, la sensibilité générale est conservée, peut-être même exagérée aux pieds. On n'a jamais distingué un retard de la perception des impressions de sensibilité.

Décembre 1876. — Dès le mois de décembre des eschares au sacrum qui s'étaient formées dans les mois précédents augmentèrent progressivement de volume et de profondeur, la peau était décollée dans une grande étendue et en plusieurs points les os étaient à nu. Ces lésions faisaient éprouver de grandes souffrances au malade qui s'imaginait qu'on le plaçait sur des morceaux de coke et qui suppliait

qu'on abrégeât ce supplice. Comme ce malheureux n'avait ni la vue ni le tact, il était impossible de le désillusionner et de calmer ses lamentations.

L'amaigrissement augmenta progressivement. B. avait souvent de la rétention d'urine qui nécessitait le cathétérisme, il s'affaiblissait graduellement. Le 15 décembre il se développa sur ses plaies une rougeur érysipélateuse et il succomba le 21 décembre 1876, à l'âge de 57 ans.

Examen des centres nerveux. — L'autopsie fut pratiquée par M. le Dr Zahn, professeur d'anatomie pathologique à Genève, qui me remit les centres nerveux, qui seuls nous occuperont ici; car les autres organes n'offrent rien à signaler si ce n'est un grand amaigrissement du malade. Les muscles couleur feuille morte, n'ont subi aucune dégénération importante, ni générale, ni localisée, à certains d'entre eux. Les articulations ne sont pas altérées, non plus que les os de la colonne vertébrale. Une collection purulente a envahi le tissu cellulaire des parties profondes de l'une des cuisses et forme un foyer qui se trouve en continuité avec les eschares du sacrum. On constate enfin une hypertrophie prostatique avec catarrhe chronique de la vessie, et un point de pneumonie.

Cavité crânienne. — La dure-mère est un peu hypérémiée à sa surface interne; quelques néomembranes hémorrhagiques de formation récente. La pie-mère est œdémateuse.

Les circonvolutions ont subi un certain degré d'atrophie.

En examinant la base du cerveau on peut constater une atrophie complète des deux nerfs optiques et leurs prolongements centraux. Les corps genouillés et les bandelettes optiques considérablement atrophiées se présentent sous l'aspect de tractus grisâtres très-ténus et ne formant pas saillie sur les parties qui les avoisinent comme à l'état normal. Ces parties (corps genouillés, bandelettes et nerfs optiques) ont subi une atrophie complète.

Les yeux n'ont pas été examinés microscopiquement.

Les autres nerfs crâniens n'ont pas subi d'altération semblable, et on ne découvre pas d'altération dans les diverses parties du cerveau.

Moelle épinière. — La moelle enlevée, on constate déjà l'apparence grisâtre scléreuse des cordons postérieurs et un épaississement avec adhérence des méninges rachidiennes à ce niveau.

La moelle est durcie dans l'acide chromique et examinée après durcissement avec l'aide de M. Déjerine, interne des hôpitaux de Paris, en passage à Genève. On constate alors que les *racines postérieures* des nerfs rachidiens sont à peine altérées dans la région cervicale, quelques-unes semblent cependant un peu plus grêles qu'à l'état normal; mais cela est douteux.

Dans la région *dorsale* ces racines ont subi une atrophie notable, plusieurs de ces racines sont réduites à l'état de filaments très-grêles, d'autres au contraire sont plus volumineuses.

Dans la région *lombaire* les racines ne semblent pas malades, la

queue de cheval est particulièrement saine, aucune des racines qui la constituent ne paraissant atrophiée.

COUPES DE LA MOELLE.

Région cervicale. — Les cordons postérieurs sont atteints de sclérose; ils sont plus étroits qu'à l'état normal, se colorent fortement par le carmin et sur des coupes on constate que la sclérose est surtout prononcée dans le voisinage de la dure-mère; à ce niveau il ne reste pas de tubes sains, le tissu conjonctif formant la sclérose est parsemé de corps amyloïdes. Cette sclérose s'étend en avant jusqu'à la commissure postérieure au niveau du centre du cordon postérieur (cordon de Goll). Mais des deux côtés se trouve à la partie antérieure des cordons postérieurs un îlot de substance saine (Voy. *pl* XIV ; *fig*. 1 et 2).

Des deux côtés dans le cordon latéral et séparée de la corne postérieure de substance grise, se trouve une plaque de sclérose occupant la partie postérieure des cordons latéraux: ces plaques surtout développées dans le voisinage des méninges s'avancent dans le cordon latéral, le tissu redevenant progressivement sain. Ces plaques sont allongées transversalement; entre elles et la partie externe de la corne postérieure de substance grise se trouve un point au niveau duquel la moelle est saine. L'altération latérale est plus étendue du côté droit que du côté gauche. Mais elle est symétrique des deux côtés.

Région dorsale. — Est le siége du maximum de la lésion scléreuse soit postérieure, soit latérale.

La sclérose des cordons postérieurs les envahit dans presque toute leur épaisseur; il ne reste que quelques tubes nerveux sains à la partie antérieure des cordons postérieurs, des deux côtés de ces cordons et en dehors des cordons de Goll. Mais ces îlots sains, sont beaucoup moins étendus à ce niveau que dans la région cervicale, et dans le milieu de la région dorsale les cordons postérieurs semblent dans quelques coupes être complétement envahis par la sclérose.

L'altération des cordons latéraux est aussi plus étendue que dans la région cervicale. Dans les parties les plus atteintes, l'espace qui sépare la sclérose latérale de la partie externe de la corne postérieure est aussi plus restreint qu'à la région cervicale. Dans quelques coupes il paraît même y avoir une sorte de continuité entre la sclérose postérieure et la sclérose latérale, mais ces coupes sont exceptionnelles et n'existent que sur une hauteur très-courte ; dans tout le reste de cette de cette région on constate au contraire l'existence d'un intervalle sain entre la corne postérieure et la sclérose latérale.

Dans cette région, comme dans la précédente, la sclérose latérale est plus étendue à droite qu'à gauche.

Région lombaire. — La sclérose postérieure et latérale diminue dans cette région. et le fait graduellement de haut en bas.

La partie antérieure des cordons postérieurs redevient progressivemant saine et la sclérose postérieure dans les coupes lombaires infé-

rieurs n'envahit que la partie postérieure la plus voisine des méninges rachidiennes, laissant la partie antérieure des cordons postérieurs intacte.

Il en est de même de la lésion bilatérale des cordons latéraux qui diminue progressivement d'étendue dans cette région, et disparaît à peu près complétement dans les coupes les plus inférieures. La sclérose latérale gauche ne se distingue plus dans les coupes faites audessous du renflement lombaire, celle du côté droit ne subsiste que sous la forme d'un petit triangle à base tournée le long de la surface méningée et à sommet du côté des cordons latéraux. Ce petit triangle scléreux semble lui-même disparaître complétement dans la partie inférieure de la moelle.

Région bulbaire. — Au niveau de la partie inférieure du bulbe on distingue jusqu'au milieu environ de sa hauteur, que le long de la surface postérieure, le tissu conjonctif est plus riche qu'à l'état normal et qu'un certain degré de sclérose postérieure existe à ce niveau: mais les coupes faites à la partie supérieure et sur la protubérance n'offrent plus de lésion manifeste.

La *substance grise* n'a pas subi d'altération dans toute la hauteur de la moelle.

RÉFLEXIONS.

L'observation précédente offre de l'intérêt à plusieurs égards, soit relativement aux lésions anatomiques qui y sont décrites, soit relativement aux symptômes correspondant à ces lésions.

Il s'agit d'une sclérose des cordons postérieurs présentant son maximum d'intensité dans la région dorsale et s'accompagnant à ce niveau d'une atrophie des racines rachidiennes postérieures. Cette sclérose postérieure va de là en diminuant, soit en haut du côté de la région cervicale, pour s'éteindre au niveau du bulbe, soit en bas du côté de la région lombaire qui est progressivement moins atteinte à mesure que l'on atteint un niveau plus inférieur de la moelle.

Comme complication de cette sclérose des cordons postérieurs nous avons décrit une sclérose symétrique des cordons latéraux, plus prononcée à droite qu'à gauche. Cette sclérose fasciculée latérale est comme la sclérose des cordons postérieurs plus accusée dans la région dorsale et va en diminuant, soit du côté de la région cervicale, soit du côté de la région lombaire. Cette sclérose symétrique est plus accusée du côté droit que du côté gauche.

La sclérose fasciculée latérale comme complication de la sclérose des cordons postérieurs est une chose rare : Leyden dit à ce sujet, t. II, p. 337 :

« D'après Charcot, la sclérose disséminée ne se montre « pas comme complication de la sclérose des cordons posté- « rieurs; j'ai cependant observé un cas dans lequel à côté de « l'altération type des cordons postérieurs se trouvait une « petite zone scléreuse dans les cordons latéraux de la région « dorsale. »

L'observation que cite simplement M. Leyden sans la publier in extenso me semble se rapprocher beaucoup de la mienne.

On pourrait se demander surtout en observant la région dorsale, s'il s'agit chez le malade dont je publie l'observation, d'une simple extension d'une sclérose postérieure à une partie des cordons latéraux par voie de continuité. C'est là une complication qui n'est pas très-rare dans l'ataxie locomotrice.

Je ne crois pas que cette hypothèse puisse être soutenue, car il existe dans presque toute la hauteur de la moelle, entre la corne postérieure et la zone scléreuse des cordons latéraux, un espace, plus ou moins étendu selon la hauteur, dans lequel la moelle est saine. La sclérose bilatérale étant ainsi isolée de la sclérose postérieure, sauf dans un point limité de la région dorsale, offre le maximum de l'altération et au niveau duquel les deux zones de sclérose latérale et postérieure semblent être en continuité. Mais l'étude de la moelle en des points moins altérés semble bien démontrer qu'à côté de la sclérose des cordons postérieurs, existe dans notre cas une sclérose fasciculée bilatérale indépendante offrant, comme la sclérose des cordons postérieurs, son maximum dans la région dorsale et s'atténuant soit dans la région cervicale supérieure, soit surtout dans la région lombaire.

Cette altération scléreuse latérale était plus accentuée à droite qu'à gauche. Or il est permis de se demander si elle ne fournit pas l'interprétation anatomique des mouvements réflexes si remarquables et si exceptionnels chez ce malade. Les mouvements étaient plus énergiques du côté droit que du côté gauche.

L'interruption de la continuité d'une notable partie du cordon latéral par la sclérose avec son intégrité presque complète à la partie inférieure, ne peut-elle agir comme une section incomplète de la moelle capable d'exagérer les actes réflexes des membres inférieurs?

L'absence d'altération de la substance grise concorde avec l'absence de lésions musculaires.

L'altération des nerfs optiques, des bandelettes optiques, et des corps genouillés internes et externes, est une complication assez fréquente de l'ataxie qui est signalée dans cette observation, qui m'a paru intéressante à plusieurs égards.

RECUEIL DE FAITS.

ÉTUDE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSSENTERIE CHRONIQUE DE COCHINCHINE,

par le Dr **DOUNON**, médecin de 1re classe de la marine.

Planches XII et XIII.

OBSERVATION CLINIQUE.

Autopsie. — Le nommé X..., soldat de l'artillerie de marine, âgé de 28 ans. Un an de séjour en Cochinchine. Dyssenterie aiguë au début; selles mucoso-sanglantes très-nombreuses; ténesme anal; guérison assez rapide par le traitement suivi à l'hôpital. Bientôt de nouvelles récidives surviennent. Enfin, l'état chronique s'établit après cinq mois d'alternatives. Le malade arrive à bord de l'*Aveyron* à la période de chronicité confirmée. Les selles sont seulement diarrhéiques, 5 à 6 par jour, mais au moindre écart de régime, au moindre refroidissement, elles redeviennent mucoso-sanglantes. L'émaciation est arrivée à un degré tel que les os sont pour ainsi dire uniquement couverts par la peau. La faiblesse est extrême, le malade ne peut aller jusqu'aux latrines. La teinte de la face est jaune, terreuse; la peau est sèche, écailleuse. Les fonctions digestives sont dans un état déplorable ; les premières voies sont entièrement dépouillées de leurs épithéliums, ce qui rend l'indigestion des aliments très-pénible. Le régime lacté et la chlorodyne paraissent relever un peu le malade, mais néanmoins, l'état général décline et il succombe le 26 décembre.

L'autopsie est faite 4 heures après la mort.

Le corps est émacié au dernier degré; les paupières, les joues, la peau du thorax, sont littéralement collées contre les os. L'incision du tégument ne donne lieu à aucun écoulement de sang, de même que la section des principaux vaisseaux. Il n'y a réellement issue de ce liquide qu'à la section de la veine cave inférieure et de la veine porte au niveau du foie. Si on coupe d'autres grosses veines, comme l'axillaire, les jugulaires, on y voit un caillot noir, mou, diffluent, très-allongé. Le sang de la veine cave est, au contraire, liquide, noirâtre, diffluent.

L'ouverture de la cavité thoracique montre l'absence totale de liquide dans les plèvres. Les poumons sont sains, très-pâles et exsangues.

Le péricarde ne renferme pas de liquide.

Le cœur a une couleur pâle, il est vide de sang et de caillots; il est manifestement atrophié, son poids est de 200 grammes seulement (le cœur normal pèse généralement 250 grammes).

Le foie est d'une couleur brun foncé, d'apparence granuleuse, son tissu se déchire avec une grande facilité. Sur une coupe, il présente au toucher une foule de points durs qui apparaissent à l'œil avec une teinte plus foncée ; son enveloppe s'enlève par le simple frottement et se détache en grands lambeaux.

Cet organe ne pèse que 1,200 grammes, au lieu de 1,400 à 1,500 que pèse généralement le foie normal. Et cependant, la diminution de poids et de volume n'est rien à côté de celle qu'on observe dans d'autres cas où cet organe a perdu la moitié de son poids et se dissimule derrière les côtes, sous la voûte diaphragmatique. La vésicule biliaire est pleine d'un liquide verdâtre. Les reins ne pèsent que 100 grammes, ce qui fait 50 grammes pour chacun, à peu près la moitié du poids normal.

La rate pèse 30 grammes seulement, ce qui fait, avec l'état normal, une différence des 5/6. Elle est réduite au volume d'un œuf de poule.

L'estomac laisse échapper environ un litre d'un liquide bilieux. Ses parois sont souples, paraissent saines, mais beaucoup amincies. Il en est de même pour l'intestin grêle qui est beaucoup plus mince et transparent qu'à l'état normal.

Le commencement du gros intestin ne présente non plus rien d'anormal. Il paraît plutôt atrophié qu'épaissi, mais à mesure qu'on avance vers la fin du colon et surtout à l'S iliaque, on voit les altérations se prononcer de plus en plus. L'intestin, au lieu de sa couleur gris rose naturelle, présente une teinte noirâtre analogue à celle de la gangrène humide. Ses parois ne sont plus souples, élastiques, mais mollasses, épaisses. Au rectum, on voit surtout sur le côté opposé au mésentère et faisant saillie extérieurement sur la muqueuse qu'elles soulèvent, des espèces de crêtes aplaties, irrégulières qui, vues par transparence, ont un aspect jaunâtre, rappelant celui de la graisse.

Si on coupe l'intestin, on voit de suite que ses parois sont considérablement épaissies, surtout aux dépens des tuniques extérieures.

La surface interne de l'intestin présente une pulpe d'un brun rouge très-foncé, tirant sur le noir, ressemblant parfaitement, sauf pour la couleur, à la couche pultacée qui recouvre les plaies atteintes de pourriture d'hôpital; le moindre grattage l'entame et laisse à nu les tuniques musculaires; ces lésions se rencontrent dans le colon, à l'S iliaque et au rectum, mais, dans celui-ci, à leur degré le plus élevé.

La vessie est rétractée et ratatinée sur elle-même.

En somme, à part les lésions de l'intestin que nous allons examiner, le résultat le plus frappant de cette autopsie, comme du reste, de

toutes les autres, est l'atrophie des viscères, des tissus et surtout du tissu graisseux. Le sujet, qui n'a depuis longtemps aucune voie d'absorption, consomme ses tissus et meurt quand il a épuisé ses provisions de combustible. C'est, pour employer un mot moderne, une véritable autophagie.

Diverses parties du tube digestif ont été placées dans des liquides conservateurs et examinées ensuite au microscope. Ce sont des fragments de l'intestin grêle, au jejunum, du colon au voisinage du cœcum et à l'S iliaque, du rectum à quelques centimètres au-dessus du sphincter. Nous pourrions décrire isolément les lésions de chacune de ces parties, mais comme elles sont toutes de même nature, nous préférons les comprendre dans une seule exposition, sauf à indiquer ce qu'elles présentent de particulier dans telle ou telle portion de l'intestin. Nous croyons éviter ainsi des répétitions inutiles et fastidieuses.

Nos études confirment celles de plusieurs de nos confrères et surtout celles de Kelsch, mon confrère de l'armée, qui a donné le premier une bonne description des lésions de la dyssenterie chronique ; le seul mérite qui puisse revenir à nos travaux est d'avoir signalé que dans cette affection, la surface intestinale est une véritable plaie en voie de destruction ; d'avoir indiqué des altérations non décrites des glandes de Lieberkunn et le mode par lequel la muqueuse du gros intestin arrive à s'effondrer dans les follicules clos disparus.

Lésions de la muqueuse proprement dite.

Dans toutes les parties de l'intestin où la dyssenterie chronique a exercé ses ravages, la lésion essentielle, celle qui paraît dominer les autres, est la présence dans la couche muqueuse propre, d'un tissu embryonnaire inflammatoire très-confluent, qui l'occupe tout entière, de la surface à la profondeur. Par suite de quelle cause s'établit ce travail inflammatoire ? on ne peut le dire encore aujourd'hui. La présence dans les selles d'une foule d'animaux parasites tels que anguillules, helminthes divers, ankylostomes, porterait à croire qu'il est déterminé par leur présence. Cette assertion est encore appuyée par l'action marquable que possède la chlorodyne, surtout au début de l'affection, et ce remède très-actif, qui contient des doses relativement très-fortes de narcotiques, de l'acide prussique, ne paraît agir que comme parasiticide. Toujours est-il que ce travail morbide débute très-probablement par la surface interne de l'intestin, par l'épithélium. Ce qui tend surtout à le faire croirè, c'est que le début de l'affection, qu'il y ait dyssenterie ou diarrhée, est caractérisé par une desquamation épithéliale considérable. On retrouve dans les selles au début une foule de débris épithéliaux plus ou moins déformés et on ne les rencontre plus aux périodes plus avancées. Ce processus ne se borne pas à l'épithélium; une fois que cette barrière est enlevée, il se poursuit sur les couches profondes; le tissu embryonnaire se substitue entièrement aux divers éléments de la muqueuse ; les glandes de Liberkunn seules,

tout en subissant des altérations que nous décrirons plus tard, résistent à l'envahissement de ce tissu. Il environne complétement leur gaîne, mais ne la traverse jamais. Il les contourne et vient former audessous de leur cul-de-sac, une couche plus ou moins épaisse.

La limite à laquelle il s'arrête presque toujours est la couche musculeuse de la muqueuse. Cela est constant dans les diverses parties du côlon; mais dans l'intestin grêle, où cette couche est beaucoup plus mince, elle est parfois franchie. On y observe des traînées embryonnaires qui vont de la muqueuse à la couche sous-muqueuse à travers la tunique musculeuse. Dans le rectum aussi, la couche sous-muqueuse est atteinte par la prolifération embryonnaire (V. *fig.* 1, 3); il est juste de faire remarquer que cette couche étant souvent à nu, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elle soit atteinte.

Le tissu embryonnaire est surtout dense dans une zone située audessus des culs-de-sac des glandes, à peu près vers le milieu de leur longueur. C'est là que les cellules sont surtout confluentes. Dans la zone placée au-dessous des culs-de-sac, il est beaucoup plus clair; les cellules sont moins nombreuses.

Ce tissu, une fois développé, ne reste pas stationnaire; au début, il est exclusivement formé de cellules arrondies à un noyau, très-nombreuses. C'est ce que l'on observe dans les points où la lésion est peu grave et récente, par exemple, dans les premières portions du côlon. Mais plus tard il se creuse de nombreux vaisseaux embryonnaires aussi, dont on voit très-bien les ramifications entre les cellules embryonnaires. Ces vaisseaux affectent à leur terminaison la forme d'anses arrondies. En outre, à la superficie surtout, on voit un grand nombre de cellules qui ont perdu leur caractère embryonnaire. Leurs noyaux se sont multipliés et elles ont tout à fait pris la forme des globules de pus. Au contraire, dans les couches moyennes et profondes, du côté de la couche musculeuse, on voit un certain nombre de cellules qui ont pris la forme allongée. Quelques-unes aux environs des glandes sont munies de prolongements.

L'intestin est à ce moment une véritable plaie couverte de bourgeons charnus, et cette plaie se trouve dans des conditions très-défavorables. Incessamment baignée par les liquides intestinaux, irritée par leur contact, le pus qu'elle déverse ne peut lui former une couche protectrice; aussi n'a-t-elle aucune tendance à la réparation et se détruit-elle par une suppuration incessante, entraînant les parties que le travail morbide a englobées. Dans aucun des points attaqués, la muqueuse ne reste intacte; elle présente, suivant les régions, des pertes de substance plus ou moins considérables, mais qui ne manquent jamais. On pourrait croire que ces pertes sont dues à des procédés imparfaits de préparation qui auraient détaché la muqueuse ramollie, mais elles sont si constantes qu'on ne peut invoquer cette explication. Dans l'intestin grêle, les villosités ont complétement disparu; la partie supérieure des glandes de Lieberkunn est éliminée. Le bord interne des coupes est déchiqueté irrégulièrement. Dans les premières portions

du côlon qui sont cependant peu altérées, les parties les plus superficielles de la muqueuse ont disparu. Dans le côlon, à l'S iliaque, l'épaisseur de la muqueuse est diminuée de la moitié et même des trois quarts (V. *fig.* 2, *ii*). Dans certains points, il ne reste des glandes que la portion voisine du cul-de-sac; tout le corps a été éliminé en même temps que les bourgeons charnus. C'est dans le rectum que ces pertes de substance sont surtout considérables. Dans certains points, on retrouve encore des îlots de muqueuse, formés par du tissu embryonnaire et des glandes de Lieberkunn; cela se voit dans la figure 1, qui représente un de ces îlots persistant encore. Parfois aussi, il ne reste au-dessus de la couche sous-muqueuse que la couche musculeuse et la partie du tissu embryonnaire comprise entre celle-ci et les glandes. On voit alors sur ce bord des saillies et des dépressions qui indiquent les points où étaient les glandes. Parfois un de leurs fragments reste adhérent à ce bord; mais le plus souvent, il n'existe aucune trace de la muqueuse, elle a été tout entière éliminée ; la couche sous-muqueuse, transformée elle aussi en plaie, est tout à fait à nu et constitue la surface interne de l'intestin.

Cette élimination de toute la muqueuse ou de ses couches superficielles seulement peut, à la rigueur, s'expliquer par les conditions fâcheuses dans lesquelles se trouve la plaie intestinale, conditions que nous avons énumérées plus haut. Mais elle se comprend encore bien mieux si on admet que cette plaie, par suite des influences nocives auxquelles elle est soumise, est à un moment donné atteinte de la pourriture d'hôpital à forme ulcéreuse. Rien ne s'oppose, du reste, à ce qu'on admette cette manière de voir. La surface intestinale dans les dernières portions du colon et du rectum, ressemble absolument à celle d'une plaie atteinte de cette complication ; on y retrouve tous ses caractères : pertes de substance de la muqueuse, destruction des bourgeons charnus qui laissent à leur place une substance molle, pulpeuse, noirâtre, s'enlevant facilement par le raclage. La coloration de cette pulpe résulte probablement de la destruction des vaisseaux des bourgeons charnus. La matière pigmentaire du sang épanché lui communique cette teinte noire qu'elle présente. Cette matière paraît se fixer dans les cellules embryonnaires et dans les globules de pus. Vus à un fort grossissement, ces derniers surtout présentent un grand nombre de granulations très-foncées.

On peut faire des objections à cette manière d'expliquer la production des pertes de substance de la muqueuse, mais il nous semble qu'aucune autre interprétation ne peut en rendre compte plus rationnellement.

Les glandes de Lieberkuhn présentent des altérations fort remarquables sur lesquelles nous insisterons. Très-peu prononcées dans les premières portions du côlon, où les glandes paraissent à peu près saines au milieu du tissu embryonnaire qui les entoure, ces altérations sont excessivement prononcées dans le côlon, au niveau de l'S iliaque et dans l'intestin grêle. Dans le rectum, on ne peut guère les étudier,

parce que la muqueuse est presque tout éliminée. Les lésions qu'elles présentent diffèrent complétement de celles qui les entourent. Les glandes isolées par leur gaîne ne paraissent avoir souffert que par suite de l'arrêt de leurs moyens de nutrition.

Elles ont subi des changements de direction, mais il ne faudrait pas leur attribuer une grande importance. Partout où ils se rencontrent, on trouve l'intervention d'une cause mécanique. Ainsi, dans la figure 1, on voit des glandes déviées de la normale, presque couchées sur la couche musculeuse, puis se relevant, mais on ne les voit que sur les bords de l'îlot de muqueuse, qu'elle représente, là où les agents extérieurs peuvent leur avoir donné cette inclinaison. En somme, au centre de cette figure, où les causes mécaniques n'ont pas pu agir, on voit les glandes conserver à peu près leur direction perpendiculaire à la surface de la muqueuse.

Le nombre des glandes ne paraît pas être diminué. Dans certains cas, on pourrait croire que certaines glandes ont disparu, mais il me semble qu'il n'en est rien. Dans certaines préparations, on voit les glandes très-espacées, mais il faut remarquer qu'ici le bord de la préparation représentant la limite de la muqueuse qui est presque toute éliminée, il est fort probable que ces glandes ont été non atrophiées, mais emportées avec le tissu embryonnaire qui les englobait. En somme, on retrouve généralement les glandes de Lieberkunn. Elles sont, il est vrai, déformées, mais elles se retrouvent toutes.

Une des choses qui frappent le plus dans l'examen des diverses préparations, c'est que toute la partie celluleuse glandulaire proprement dite est isolée de la capsule et y flotte en quelque sorte. Sur les côtés, l'intervalle qui les sépare est de 0mm,01 à 0mm02 ; au niveau du cul-de-sac, il est de 0mm,05 à 0mm08. Cela se voit aussi bien que possible sur les figures représentant soit des coupes longitudinales (*fig.* 2, *aa ;* 5, 1, 7, 11 et 12), soit des coupes transversales (V. *fig.* 7). Cet isolement de la partie celluleuse de la glande et de sa capsule ne dépend certainement pas de l'action des liquides conservateurs. Il s'observe aussi bien sur les pièces traitées par l'alcool, la liqueur de Muller, l'acide picrique, que sur celles qui ont été simplement desséchées dans la gomme et colorées par le carmin.

Il est constant dans les dernières portions du colon ; il se rencontre, quoique moins souvent, dans le rectum. Toutes les préparations du jejunum le présentent à un haut degré ; il est surtout prononcé au niveau du cul-de-sac des glandes et à une certaine distance au-dessus. Le long du corps, il est beaucoup moins apparent. Peut-être n'y existe-t-il plus. Dans cette partie, le tissu embryonnaire est beaucoup plus confluent ; il se pourrait qu'il empêchât l'isolement par la compression qu'il exerce, mais cependant cela est peu probable. Toutes les coupes transversales, dans quelque point qu'elles portent, le montrent à un degré plus ou moins grand. Nous tendrions plutôt à admettre qu'il existe dans toute l'étendue de la glande, mais que, au-dessus du cul-de-sac, la confluence, l'abondance des cellules du tissu embryon-

naire, le dissimule à l'observation, surtout sur les coupes longitudinales.

La cause en est difficile à indiquer, mais nous croyons que l'explication la meilleure que l'on en puisse donner est la suivante : le tissu embryonnaire qui environne toute la glande englobe les vaisseaux, les détruit, de sorte que, se trouvant privée de ses éléments de nutrition, elle se dessèche, se ratatine, et finalement, par la réaction de ses éléments, abandonne sa capsule qui ne peut la suivre. Elle se trouve alors comme suspendue au milieu de sa coque.

La dessiccation des glandes sur laquelle repose cette explication n'est pas une simple hypothèse, nous espérons en donner des preuves plus loin.

La gaîne reste accolée au tissu embryonnaire avec lequel elle se confond, cependant on la reconnaît encore à ses cellules fibro-plastiques et aux fibres conjonctives.

La cavité de la capsule dans laquelle flotte la partie celluleuse de la glande est complétement vide. Elle est transparente et laisse voir à travers sa paroi les cellules embryonnaires sous-jacentes.

Cette portion celluleuse de la glande qui flotte dans sa gaîne comme un doigt dans un gant trop large, en s'appuyant cependant sur un des côtés, présente constamment une cassure qui siége parfois très-près du cul-de-sac, comme on le voit dans la figure 2 *aa*, mais en général se fait dans un point un peu plus élevé, à $0^{mm}09$ ou $0^{mm}1$ au-dessus de l'extrémité. La portion ainsi séparée du reste de la glande est comme libre dans la cavité de la capsule. Il y a un intervalle de $0^{mm}05$ à $0^{mm}06$ entre cette portion et le corps de la glande, si toutefois on peut le suivre. Au-dessus de ce point, les glandes ne se présentent plus que comme des tubes confus, noyés dans le tissu embryonnaire; on n'y voit que rarement des cassures. Elles conservent encore leur direction, et, quoi qu'elles soient très-altérées, on les reconnaît très-bien d'abord à leur forme allongée, à leur opacité, relativement au tissu embryonnaire et à la teinte beaucoup plus foncée que leur donne le carmin. Ces cassures ne sont pas droites et régulières : elles forment une ligne brisée. La séparation a lieu plus haut ou plus bas, suivant que l'union des cellules est moins forte sur tel ou tel point.

La raison de ces cassures, comme l'isolement des glandes dans leur capsule, se trouve dans leur dessiccation. On comprend très-bien qu'elle puisse produire par la rétraction qu'elle détermine la rupture du ciment qui unit les cellules cylindriques. Cependant la constance presque absolue du siége des cassures au-dessus du renflement terminal de la glande porte à croire, qu'en outre de cette cause, il y en a probablement une autre. Le tissu embryonnaire est surtout confluent, précisément au-dessus du point où se produit cette cassure. Il n'est pas probable qu'il coupe la glande par constriction, mais il se pourrait qu'il la comprime en ce point, qu'il lui forme comme un anneau constricteur; et si on admet que, dans son évolution, le tissu embryonnaire progresse des couches profondes aux superficielles, on comprendrait

que l'anneau constricteur, progressant avec lui, tiraillât la glande, fixée encore à sa capsule, et finît par la déchirer en deçà du point où se produit la traction.

Dans toutes les préparations, nous n'avons vu que très-peu de glandes dont le calibre fût considérablement augmenté. Cependant il y en a un certain nombre dont la portion terminale présente un renflement en massue ; leur diamètre est presque le double du diamètre normal. La cavité est notablement augmentée. La figure 1 donne une idée exacte de la forme que prend alors le cul-de-sac. Le renflement prend parfois la forme d'un fuseau allongé, et la cavité a une forme correspondante. Mais, en somme, pour le cas dont je parle, cet accroissement de diamètre est tout à fait l'exception. Nous n'avons vu nulle part de ces kystes dont parle M. Kelsch, qui seraient produits par la rétention de la sécrétion glandulaire, ni de ces glandes rompues par excès de distension et dont le contenu se serait répandu dans les parties voisines. Ce qui prédomine au contraire, c'est la dessiccation des glandes, la diminution de leur calibre, sans qu'il y ait cependant atrophie. Celle-ci, en effet, supposerait une résorption de ces organes, et cette résorption est évidemment impossible du moment que la portion celluleuse de la glande isolée de sa gaîne de tous les côtés est dépourvue de circulation. Il y a seulement dessication et ratatinement de cette portion des glandes qui s'expliquent, du reste, par leur éloignement de tout liquide nourricier.

Leur aspect extérieur est tout différent de celui des glandes fraîches et normales. Ainsi, au lieu d'avoir des bords rectilignes, réguliers, ceux-ci sont bossués, présentent dans certains points des saillies, dans d'autres des enfoncements (V. *pl.* I). Les glandes, au lieu d'être parallèles à peu près comme les canons d'un fusil, sont plus rapprochées à certains endroits, plus éloignées à d'autres. Les cellules présentent en particulier des déformations qui révèlent leur dessiccation. Sur une coupe transversale ou longitudinale chaque cellule cylindrique, au lieu d'un bord rectiligne qu'elle présente à l'état normal, en dehors, montre un bord bombé (V. *fig.* 7), arrondi : cela paraît résulter de la dessiccation de l'enveloppe qui diminue la capacité de la cellule ; le contenu comprimé soulève alors les parois et surtout la paroi extérieure qui est libre, et lui donne la forme bombée. La cellule tout entière, au lieu d'avoir les formes pleines d'un corps où le sang circule, est comme racornie, ratatinée, elle n'a plus la forme régulière de la cellule cylindrique. Ses bords ne sont pas réguliers, s'enfoncent d'un côté, font saillie de l'autre. Son contenu est beaucoup plus foncé et obscur que dans l'état normal, par suite de sa condensation, elles présentent des granulations plus nombreuses. Le noyau est en partie masqué. La meilleure preuve de cette dessiccation se tire de la diminution du diamètre de la partie celluleuse. Dans l'état normal il varie de $0^{mm},11$ à $0^{mm},17$. Or, dans les préparations il est seulement de $0^{mm},07$ à $0^{mm},10$. Leur cavité intérieure n'a que de $0^{mm},02$ à $0^{mm},04$. Ces dimensions, trouvées

dans le côlon, sont proportionnellement encore plus faibles dans l'intestin grêle.

Une autre particularité très-remarquable est la présence dans ces glandes d'une matière muqueuse, concrète, desséchée, qui se présente sous la forme de petits kystes solides sur la description desquels nous nous arrêterons.

Dans les coupes transversales portant sur les glandes de Lieberkuhn, surtout dans le côlon, à l'S iliaque et à l'intestin grêle, on observe autour de la lumière de la glande qui paraît arrondie, parfois ovoïde, et disposées d'une manière variable, de petites cavités ovoïdes, elliptiques ou arrondies, qui sont entourées d'une enveloppe très-distincte à double contour, et d'une épaisseur de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$. La cavité a de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$. L'enveloppe a une teinte jaunâtre, elle est très-réfringente. La cavité est vide et parfaitement claire.

La forme de ces cavités, que nous appellerons des kystes, varie avec leur dimension et partant avec leur âge. Les plus petites sont elliptiques et laissent sa forme à la cellule dans laquelle elles sont formées (V. *fig*.9, *b* et *fig*. 5, 3). Les plus grosses sont arrondies et déforment complétement la cellule où elles ont pris naissance (V. *fig*. 2, *d* et *fig*. 4, *aa*).

Ainsi que le montrent les figures 4 et 9 *bis*, ces kystes sont toujours groupés autour de l'orifice de la glande ; mais cependant pendant qu'ils sont petits et jeunes, alors qu'ils ont la forme elliptique, ils sont souvent placés dans le milieu de la cellule cylindrique, jamais plus près du bord externe ; dès qu'ils deviennent plus gros et arrondis, ils occupent constamment le bord interne.

Ils font parfois une saillie très-prononcée sur la paroi interne (V. *fig*. 4, *aa*). Mais toujours entre eux et la cavité de la glande on retrouve une sorte de membrane qui n'est autre chose que les plateaux internes des cellules cylindriques, qui, par leur juxtaposition intime constituent comme une sorte de feuillet assez épais, à double contour (*fig*. 9, *a*, *fig*. 4, 66). Il est assez analogue à celui des cellules cylindriques de l'épithélium intestinal. Dans quelques préparations, ce feuillet ne se retrouve pas, mais c'est seulement dans des fragments petits, composés de quelques cellules où il a été certainement détaché. Dans les coupes transversales, où il ne peut se détacher aussi facilement, on le trouve invariablement. Ce feuillet présente même des particularités très-intéressantes. Dans les coupes longitudinales, qui se sont tordues en sens inverse par élasticité, il est parfaitement lisse, mais sur les coupes transversales il est plissé, tordu en divers points, il présente des saillies et des dépressions, absolument comme un anneau flexible qui, placé dans un anneau rigide plus petit que lui ne pourrait en suivre les contours et se plisserait pour pouvoir y être contenu (V. *fig*. 9). La compression des kystes rétrécit certainement le champ de la cavité interne des glandes, et alors le feuillet formé par les plateaux des cellules qui est du reste probablement décollé, est obligé de se plisser, lui aussi, pour se loger dans une cavité plus petite que celle qui le logeait primitivement. La cavité de la glande est par suite modifiée

aussi : au lieu d'être circulaire, elle devient elliptique, trigone, ou bien un des côtés seulement est aplati.

Leur nombre est fort variable. Ainsi, sur une glande ou un fragment de glande, vus à un faible grossissement, on n'en voit que quelques-uns (V. *fig*. 5). Dans d'autres cas, au contraire, elle est comme criblée (V. *fig*. 3). Enfin, dans quelques cas le volume des kystes l'emporte littéralement sur celui du reste de la glande.

Si on les examine sur des coupes partielles, longitudinales, par exemple, portant sur une des parties latérales, on n'en voit parfois que 2 ou 3, éloignés les uns des autres sur une même coupe, et d'autres fois au contraire ils sont tellement rapprochés qu'ils se compriment entre eux. Il résulte de cette compression et de l'élasticité que possèdent ces petits kystes, que cette force s'exerce dès qu'une solution de continuité le lui permet. Sur une coupe transversale, la courbe qui représente la cavité de la glande se forme en sens inverse, sa convexité correspond au bord interne de la coupe et sa concavité à son bord externe. Ces petits kystes se trouvant alors à la convexité de cette ligne, on pourrait croire que cette convexité correspond réellement au bord externe, la concavité au bord interne, et on serait exposé à faire erreur sur leur position réelle. Mais sur les coupes où ils ne sont pas trop abondants, le renversement de la courbe ne se fait pas et on constate alors leur position réelle. Du reste la position du noyau en dehors, l'existence du plateau en dedans et le simple examen de quelques coupes transversales suffiraient à redresser aussitôt cette erreur.

Sur les coupes transversales on les voit parfois disposés en triangle autour du tube glandulaire ou en croix (V. *fig*. 7). Parfois entre deux branches de la croix, comme on le voit dans la même figure, vient s'interposer un kyste plus petit. Enfin, dans certains cas, il y a une véritable couronne formée de 7 à 8 kystes de volume égal.

Le contour de ces kystes apparaît parfaitement net, ainsi qu'on peut le voir dans les figures 4, 6, 8, 9. Il présente une raie double due à sa réfringence. Il semble dans la grande majorité des cas ne présenter aucune solution de continuité. Cependant dans plusieurs préparations, on y voit des ouvertures telles que les montre la figure 6 *bb*; les unes sont constituées par un orifice arrondi, au niveau duquel les parois sont coupées à pic; les autres s'aboucheraient dans la cavité de la glande par un canal plus ou moins long, évasé à son point d'émergence. Ces observations tendraient à faire croire que peut-être à un moment donné le contenu du kyste a été liquide, et qu'il a pu se déverser dans la cavité de la glande. Mais l'extrême rareté de ces faits empêche de leur attribuer une grande importance.

Le siége précis de ces kystes ne laisse aucune obscurité. Ils se forment dans les cellules cylindriques; on les voit manifestement (*fig*. 8 et 9) débuter dans une de ces cellules par un petit ovoïde, situé soit au milieu, soit à la partie interne. La cellule à ce niveau présente un renflement proportionné. Plus tard il grandit, et perd sa forme

ovoïde pour devenir cylindrique et la cellule l'accompagne dans cette évolution . on voit autour de lui son double contour et celui de la cellule. Celle-ci a tout à fait la forme d'une amphore dont la partie renflée représenterait le point qui renferme le kyste, et la partie rétrécie celle où se trouve le noyau. On voit très-bien cette disposition sur les figures 8, 9. Le noyau n'a pas la même direction qu'à l'état normal, son grand axe, au lieu d'être dirigé dans le sens de celui de la cellule (V. *fig.* 7 *a*), est plus ou moins incliné sur lui et même perpendiculaire, ce qui est dû à la pression faite par le kyste qui le fait basculer. Les cellules voisines de la cellule kystique sont refoulées et déformées. On les distingue très-difficilement, mais leurs noyaux restent encore très-nets sur la périphérie de la coupe.

La cavité de ces kystes paraît complétement vide, elle l'est en en réalité ; mais en cherchant dans la préparation on ne tarde pas à trouver à côté des glandes une foule de petits corps, qui ont exactement la forme des kystes que nous venons de décrire et qui ne sont autre chose que des coupes extrêmement minces du contenu solide des cavités. Ces coupes, sans doute, sous l'influence des liquides qui imbibent la préparation se sont détachées du pourtour du kyste auquel, du reste, elles n'adhèrent probablement que fort peu.

Dire que ces corpuscules ressemblent exactement comme forme et comme dimensions aux cavités des kystes que nous avons décrites, c'est nous dispenser de revenir sur leur description. Ils sont arrondis, ou ovales ou elliptiques. Parfois sur une des faces de l'ovale ou de l'ellipse on trouve comme un aplatissement et même une légère concavité. Ils sont manifestement compactes et solides, ce que prouvent eurs cassures dont je parlerai plus tard; et par suite on peut admettre que le contenu du kyste l'est aussi.

Leur couleur est jaunâtre, d'un aspect un peu ambré. Leur bord est très-réfringent et se dessine par un contour foncé et très-épais (V. *fig.* 1 et 2). A l'intérieur ils présentent de 2 à 4 couches, séparées elles aussi par un contour fortement réfringent, qui prouvent que la formation de ces kystes a été successive et s'est faite en plusieurs temps et de dedans en dehors. Tout à fait au centre il y a un noyau plus ou moins volumineux, qui est en général beaucoup plus opaque que les couches périphériques et qui surtout présente un nombre assez grand de granulations noires, ou claires au centre et réfringentes sur les bords. Les couches concentriques présentent également des granulations de même nature, mais elles sont beaucoup plus disséminées. On trouve aussi de ces corpuscules qui ne présentent qu'une couche extérieure formée elle-même d'un grand nombre de couches concentriques peu marquées et un gros noyau clair, parsemé de granulations. Dans ce cas la formation du kyste a eu deux périodes. Enfin, on trouve de ces corpuscules qui ne présentent qu'une masse homogène plus ou moins granulée sans couches. A cette forme correspond la formation en une seule période.

La forme de ces corpuscules est toujours celle du noyau qui leur a

évidemment servi de moule. Ainsi, si le noyau présente un enfoncement, il se reproduit sur les couches extérieures.

Ces corpuscules présentent des cassures nettes, ou sinueuses, tranchant vivement en noir sur le fond blanc jaunâtre de la coupe. Ces cassures portent parfois seulement sur une des couches, sur la première, ou sur les deux premières. Elles forment parfois des rayons complets; dans certains cas elles ne portent que sur le noyau, qui présente des fêlures dirigées dans tous les sens. Dans les coupes homogènes elles vont en se ramifiant de l'extérieur à l'intérieur.

Ces corpuscules présentent les réactions suivantes.

L'éther ne les dissout pas.

L'ammoniaque les rend beaucoup plus transparents et renverse la réfringence de leur contour. Les bords d'obscurs deviennent lumineux. Mais les granulations persistent.

L'acide sulfurique ne les attaque pas sensiblement, la potasse caustique à chaud les réduit en une matière transparente invisible.

L'acide acétique est sans action sur eux.

Le carmin les imprègne facilement. Les caractères extérieurs, la structure, les réactions de ces corps arrondis ou ovoïdes que nous venons de décrire ne permettent pas de douter que ce sont des masses, des globes colloïdes, développés par suite d'un travail inflammatoire chronique dans l'intérieur même des cellules des glandes de Lieberkuhn. Le nom de kyste que nous avons donné à la cavité qui les contient lui est applicable au début, non-seulement alors que la substance colloïde est probablement à l'état liquide ou pâteux, mais à la période de solidification complète de cette matière, la substance muqueuse condensée qui constitue la paroi de la cavité représente alors une membrane réfringente très-nette, qu'on peut à la rigueur comparer à celle de certains kystes.

La couche musculeuse de la muqueuse reste généralement intacte elle paraît opposer une barrière infranchissable au travail morbide qui; fait développer le tissu embryonnaire dans la muqueuse. On la retrouve normale dans les premières portions du colon et dans l'intestin grêle. A l'S iliaque du côlon, elle paraît beaucoup épaissie (*fig.* 2 *d*); mais cette épaisseur plus grande ne paraît pas due à la prolifération des fibrilles musculaires, qui sont très-espacées au contraire. Dans l'intestin grêle on voit des points où cette couche semble avoir été perforée et où le tissu embryonnaire la traverse pour pénétrer dans la couche sous-muqueuse.

Dans le rectum, on la trouve, dans les points où elle existe encore, très-épaissie; dans certains cas elle montre dans les interstices des fibres de véritables traînées de tissu embryonnaire (*fig.* 1, 2) qui se sont sans doute développées aux dépens du tissu conjonctif, mélangé au tissu musculaire. Elle est en général recouverte de quelques fragments de la muqueuse contenant des glandes de Lieberkunn, parfois seulement de la couche de tissu embryonnaire sous-jacente aux culs-de-sac des



glandes. Souvent aussi, elle a été complétement éliminée, et la couche sous-muqueuse est tout à fait à nu.

Les follicules clos sont apparemment l'organe de l'intestin le plus sensible aux altérations de la dyssenterie chronique de Cochinchine, car, même quand celles-ci sont au début, on ne les retrouve plus que sous la forme de cavités presque toujours comblées par les parties sus-jacentes de la muqueuse. Cependant, dans certains cas, on peut saisir dans ses degrés ce travail de prolapsus de la muqueuse, et alors on peut étudier les caractères de la cavité laissée par le follicule disparu. Elle n'a plus exactement la forme du follicule normal, elle est plus aplatie et ressemble à un ovoïde. Les parois sont formées du côté du tube intestinal par la couche musculeuse et la muqueuse qu'elle supporte (V. *fig.* 11, 5). En dehors, du côté de la face séreuse, par une enveloppe lisse, qui n'est autre que la couche sous-muqueuse, qui presente à ce point des cellules embryonnaires, mélangées à des cellules fibro-plastiques, munies de prolongements fibreux (V. *fig.* 11, 3).

Le diamètre longitudinal de ces cavités va de $0^{mm},5$ à 1 millimètre et même au delà, leur diamètre transverse, est de $0^{mm},1$ à $0^{mm},3$. On voit que ces diamètres sont inférieurs à ceux des follicules à l'état normal, mais il est bien probable que cette différence est due à l'effacement d'une partie de cette cavité par la muqueuse complétement affaissée.

L'affaissement de la muqueuse paraît se faire de deux façons différentes. Dans la première, la muqueuse se déprime progressivement et se bombe du côté de la cavité laissée par le follicule jusqu'à ce que sa couche inférieure arrive au contact avec le fond de cette cavité, et l'obstrue complétement : On voit alors la muqueuse bombée en dehors, faisant saillie dans la couche sous-muqueuse. Dans la deuxième, la muqueuse n'étant plus soutenue par dessous, le follicule étant détruit, et poussée peut-être par une pression venant de l'intérieur de l'intestin, se déchire sur un côté, plus rarement au milieu, et fait ainsi deux fragments tenus encore par leur base. Le plus long, qui est aussi plus flexible, s'affaisse dans la cavité du follicule. Comme cette muqueuse malade, gorgée de cellules embryonnaires a une certaine rigidité, elle ne peut s'appliquer immédiatement par toute sa face inférieure contre la cavité courbe du follicule; elle se fixe par une arête de la cassure contre le premier point de cette cavité qu'elle rencontre et en laisse aussi une partie vide. Cela se voit bien dans la figure 11. L'arête 4, s'est arrêtée sur un point de la paroi du follicule et la muqueuse 5 rigide, est ainsi empêchée de s'appliquer complétement contre la cavité; elle laisse entre celle-ci et elle un intervalle vide, 2. Plus tard sans doute cet affaissement continue; la muqueuse plie et s'applique sur toute la cavité du follicule. Le fragment le plus court qui, à cause de sa brièveté sans doute, ne s'était pas affaissé, doit se mettre ensuite peu à peu de niveau avec le fragment le plus long; la cavité du follicule est alors comblée, parfois même la muqueuse se brise sur deux points au-dessus de la cavité du follicule, comme on le voit dans certaines préparations et surtout dans la figure 12. C'est ainsi que l'on

arrive, comme à la suite de l'affaissement progressif, à avoir cette image de la muqueuse enfoncée avec ses glandes dans la couche sous-muqueuse, et y formant un relief arrondi très-marqué, une saillie qu'on pourrait croire naturelle. Cependant on ne peut s'y tromper, les glandes de Lieberkunn ou plutôt leurs fragments affectent une position telle que leurs axes convergent comme les rayons d'un demi-cercle; la cavité du follicule est ainsi comblée; s'établit-il ensuite des adhérences entre ces parties en contact? Cela paraît peu probable, il y a seulement rapprochement; et, dans certains cas, il paraît même rester entre elles un certain intervalle.

Le mécanisme précédent ne paraît intervenir dans l'affaissement de la muqueuse que pour les follicules les plus petits, de 0mm8 à 1 millimètre. Tous les plus gros, et on en voit beaucoup à côté de ceux-ci l'affaissement progressif sans rupture de la muqueuse est la règle générale.

Dans le rectum, les follicules clos sont aussi complétement détruits. La couche sous-muqueuse, rendue moins souple par l'inflammation, montre sur ses bords leur cavité, qui fait là un enfoncement elliptique. On y voit des restes informes de la couche muqueuse, quelques fragments de tissus embryonnaires de la couche musculeuse. Le pourtour du follicule qui n'est constitué, en somme que par le tissu conjonctif sous-muqueux, est riche en cellules embryonnaires.

La couche sous-muqueuse est souvent intacte et ne présente que des variations insignifiantes d'épaisseur. Ainsi, dans les premières portions du colon, dans l'intestin grêle elle est tout à fait normale. Cependant dans ce dernier on voit parfois des traînées de tissus embryonnaires qui paraissent avoir pénétré dans la couche sous-muqueuse. Au colon, à l'S iliaque, on ne trouve que des altérations peu graves de cette couche, quoique la muqueuse y soit profondément altérée; ainsi, dans les parties de cette couche les plus voisines de la muqueuse, on trouve des cellules assez nombreuses elliptiques, munies d'un beau noyau, sans prolongement. En s'avançant vers les couches profondes, on ne trouve plus que les cellules fibro-plastiques avec leurs tractus fibreux. Souvent celles-ci se rencontrent seules dans toute son épaisseur.

C'est surtout dans le rectum que l'on trouve des altérations de cette couche, et cela se comprend aisément. Sauf certains points où elle est recouverte par des débris de muqueuse encore adhérents, elle se trouve le plus souvent à nu, en contact avec les matières irritantes contenues dans l'intestin. Aussi est-elle le siége d'un travail inflammatoire qui atteint surtout ses couches superficielles; on y trouve un grand nombre de cellules embryonnaires rassemblées en un véritable tissu (V. *fig.* 1, 2), qui font place, à mesure que l'on avance vers la couche séreuse, à des cellules fibro-plastiques et à un tissu conjonctif normal.

Dans ces parties, les vaisseaux sont entièrement transformés en tissu embryonnaire. On les voit, figures 1, 4, entourés de tissu embryonnaire, la partie de leur paroi qui se voit à travers la lumière est

aussi transformée. A une certaine distance on retrouve les cellules fibro-plastiques. Le nombre et le volume de ces vaisseaux paraissent augmentés.

Dans l'intestin grêle au contraire, on remarque une diminution de calibre et une rareté des vaisseaux qui frappent et qui paraissent en contradiction avec les lésions inflammatoires qui siégent dans la muqueuse. Mais cette contradiction n'est qu'apparente ; cette portion de l'intestin n'a été atteinte ici que secondairement, alors que l'émaciation, l'atrophie, qui atteint tous les organes, qui amincit l'intestin et le rend transparent, avait déjà atteint un haut degré. L'inflammation en s'emparant de ces parties, ne peut y faire renaître des vaisseaux atrophiés et résorbés.

Cette couche se fait aussi remarquer par une absence totale de graisse, on n'en voit plus dans aucun point. Ce fait anormal s'explique très-bien par le fait bien connu de l'émaciation inouïe des sujets atteints de cette forme de dyssenterie.

Les couches musculaires présentent peu d'altérations importantes. Dans le rectum elles ont une épaisseur de 1 à 2 millimètres qui n'a rien d'anormal.

Dans le colon iliaque, la couche transversale paraît épaissie ; elle a jusqu'à $0^{mm}57$. Les fibres apparaissent plissées et formant des zigzags, et de dixième en dixième de millimètre, on voit une raie verticale foncée qui indique un état de contraction plus énergique. Mais cet état n'a rien de pathologique ; il est dû à ce que la préparation a été plongée dans l'alcool, peu d'heures après la mort alors qu'elle n'avait pas perdu sa contractibilité. Il en est résulté une contraction énergique qui a persisté. C'est dans ces pièces aussi que la couche muqueuse forme des replis ramifiés déterminés par le resserrement violent des tuniques musculaires, et la diminution d'espace qui en résulte. Dans les autres pièces on ne trouve rien de semblable.

Dans ces préparations traitées par l'acide picrique et le carmin, la couche transversale a pris une teinte jaune orangé, la couche longitudinale est verdâtre ; les couches sous-muqueuse et séreuse se sont seules imprégnées de carmin.

Les couches musculaires de l'intestin grêle paraissent seules sensiblement amincies. Ce fait peut recevoir la même application que l'atrophie des vaisseaux de la couche sous-muqueuse.

Couche séreuse. — Elle présente dans la plupart des préparations un épaississement très-marqué. Elle se compose de deux couches bien distinctes, une couche extérieure, ou péritonéale, composée d'un réseau très-serré de fibres, contenant aussi des cellules fiibro-plastiques. Cette couche atteint parfois $0^{mm}08$ à $0^{mm}1$. Elle est contournée, décrit de nombreuses sinuosités, qui ne sont que la reproduction de celles des couches musculaires. L'autre couche est composée de tissu conjonctif, dans lequel on voit beaucoup d'éléments cellulaires, mais où les fibres sont peu nombreuses et forment un réseau très-lâche. Cette couche a parfois la même épaisseur que la précédente. Mais souvent aussi elle

est beaucoup plus large. Dans le rectum surtout, elle a parfois des dimensions qui arrivent à égaler celles de tout le reste de la paroi intestinale. Mais dans ces cas cet épaississement est dû au dépôt d'amas graisseux considérable, qui représentent des couches pour ainsi dire stratifiées, au nombre de une, deux et même quatre, sur un même point. J'incline à croire que ces amas graisseux représentent les faisceaux musculaires longitudineux, à fibres striées, qui accompagnent le rectum, et se trouvent couverts par la séreuse, sans appartenir à la couche longitudinale lisse. Ne serait-il pas possible que le ténesme auquel ils ont été en proie pendant si longtemps eut été cause de cette dégénérescence graisseuse, comme cela arrive à des muscles qui ont subi un exercice exagéré. Ce qui tend à me le faire croire surtout, c'est leur disposition en faisceaux qui rappellent celles des muscles striés. C'est aussi l'absence de graisse libre dans toutes les portions de l'intestin, et surtout dans cette couche séreuse, qui porte à croire que cette graisse qui se trouve là accumulée doit provenir d'une autre cause que d'un simple dépôt que la circulation aurait fait. En outre, dans le colon où il n'y a pas du tout de faisceaux musculaires striés on ne retrouve pas ces amas de matière grasse. Ces paquets graisseux se dessinent extérieurement en crêtes allongées, d'une couleur jaunâtre graisseuse, qui rappellent assez bien la disposition des fibres musculaires, sauf qu'elles sont moins régulières. Elles ne remontent dans le rectum qu'à une hauteur de 7 à 8 centimètres au-dessus des sphinctes internes.

Vus au microscope, ces paquets graisseux montrent une infinité de vésicules qui paraissent tout à fait huileuses plutôt que graisseuses ; ils ont plutôt l'apparence d'un liquide que de la graisse. Elles paraissent, sauf à la périphérie, presque tout à fait dépourvues de faisceaux conjonctifs.

Avant de terminer cette étude, nous devons faire observer, qu'en parlant du sujet de l'observation nous avons constamment employé le mot de dyssenterie chronique pour caractériser l'affection à laquelle il a succombé. C'est en quelque sorte un cas type de début de l'affection par les symptômes dyssentériques ; mais nous devons bien faire remarquer qu'à part ce caractère différentiel du mode de début, il y en a peu d'autres pour distinguer cette forme de la diarrhée chronique. Les lésions quoique ayant au début des siéges différents arrivent dans les deux cas à se généraliser, et ainsi qu'on a pu le voir, sont absolument analogues. Les symptômes après le début dans les divers points de l'intestin présentent la même ressemblance, la gravité est la même ; les moyens qui agissent sur l'une, agissent sur l'autre de la même façon. En raison de ces analogies, on est amené à admettre l'identité de causes. Du reste, les deux affections sévissent à côté l'une de l'autre dans la même région. Par suite des considérations précédentes, nous pensons que si l'on peut admettre dans l'entérite de Cochinchine deux variétés distinctes surtout au début, on ne saurait les séparer foncièrement et établir entre elles aucune différence quant à leur nature.

Nous avons terminé la description de cette observation, et des préparations que nous avons faites sur diverses parties du tube digestif. Nous en avons vu beaucoup d'autres, qui concordent avec elles, mais nous avons préféré décrire celle-ci, parce qu'elle nous a paru surtout, plus favorable pour démontrer certaines particularités encore peu connues telles que l'isolement des glandes, leur cassure, les petits kystes muqueux qui se forment dans leur intérieur. Dans la suite nous comptons décrire les altérations qui se rencontrent en conséquence de cette terrible affection, dans les premières voies, bouche, pharynx, œsophage, estomac et dans les diverses parties de l'intestin grêle.

EXPLICATION DES PLANCHES *XII* ET *XIII*.

Fig. 1. — Portion du rectum où une partie de la muqueuse recouvre la couche musculeuse.

1. Glandes de Lieberkunn déviées et déformées. On voit encore distinctement leur cavité. Elles sont plongées dans des masses d'un tissu embryonnaire, qui forme au-dessous de leur cul-de-sac, entre lui et la couche musculeuse, une couche assez épaisse 1'.

2. Couche musculeuse de la muqueuse, présentant encore des fibres lisses très-manifestes et des traînées de tissu embryonnaire allongées.

3. Couche sous-muqueuse, présentant au voisinage de la couche précédente des cellules embryonnaires, confluentes, arrondies, à un noyau, et du côté de l'extérieur, des cellules ovoïdes qui font place ensuite à des cellules fibro-plastiques très-nettes, munies de prolongements.

4. Vaisseau dont les parois sont transformées en tissu embryonnaire, puis à mesure qu'on s'en éloigne on les voit entourées de cellules arrondies, puis fibro-plastiques.

Fig. 2. — Préparation tirée du colon à l'S iliaque, montrant d'une façon très-nette les cassures des glandes de Lieberkunn et leur isolement de leur coque.

aa. Glandes de Lieberkunn rompues à diverses hauteurs. Le cul-de-sac est séparé du reste du corps de la glande, que l'on retrouve encore dans la même direction.

cco. Intervalle vide plus ou moins grand qui se trouve entre la partie celluleuse de la glande et sa capsule.

bb. Tissu embryonnaire dans lequel sont logées les glandes; ce tissu forme en *b'*, au-dessous de leur cul-de-sac, une couche épaisse.

d. Couche musculeuse de la muqueuse épaissie, et paraissant renfermer beaucoup d'éléments conjonctifs.

f. Couche sous-muqueuse.

ii. Bord interne de la muqueuse tel qu'il existe dans cette préparation. On y voit des corps des glandes de Lieberkunn qui ont été évidemment raccourcis par suite de l'élimination des couches superficielles.

Fig. 3. — Préparation tirée de l'intestin grêle (jejunum) montrant une glande criblée de kystes colloïdes.

a. Cavité de la glande.

b. Capsule isolée de la portion celluleuse, présentant de nombreuses cellules

allongées, munies de deux prolongements. En dehors, tissu embryonnaire confluent *e*, qui entoure toute la capsule.

c. Cellules cylindriques vues de face, avec leurs contours polygonaux.

d. Cellules cylindriques de la glande vues de travers.

e. Intervalle qui existe entre la glande proprement dite et sa capsule.

gg. Petits kystes colloïdes de diverses formes.

Fig. 4. — Colon à l'S iliaque.

Coupe longitudinale d'une glande de Lieberkunn.

aaa. Kystes soulevant le plateau épithélial des cellules cylindriques et faisant une saillie manifeste sur le bord interne de la glande.

bb. Plateau des cellules cylindriques.

Fig. 5. — Coupe longitudinale d'une glande de Lieberkunn au niveau du jéjunum, portant sur le cul-de-sac de la glande, et comprenant sa capsule détachée et le tissu embryonnaire qui l'entoure.

1. Intervalle entre la glande celluleuse et sa capsule.
2. Cellules cylindriques.
3. Kystes ovoïdes.
4. Cavité de la glande.
5. Capsule détachée et environnée de tissu embryonnaire.

Fig. 6. — Coupe longitudinale d'une glande de Lieberkunn, portant sur un seul côté de la cavité.

a. Cellules cylindriques avec leur plateau, dont le noyau est très-distinct.

bb'. Kystes qui s'ouvrent manifestement par une ouverture circulaire en *b'* et canalisée en *b*.

Fig. 7. — Coupe transversale d'une glande de Lieberkünn au niveau du colon iliaque.

Autour de la lumière de la glande, diminuée de volume, on voit le plateau interne des cellules ratatiné, pressé, faisant des plis.

Puis en dehors, les kystes colloïdes qui présentent une disposition en croix. Le supérieur est parfaitement elliptique. Les contours des autres sont moins réguliers. Les noyaux des cellules kystiques, au lieu d'être placés dans le sens de leur longueur, sont en travers ou au moins très-obliques. Ceux des autres cellules sont aussi déplacés.

b. Capsule de la glande, séparée d'un espace fort grand de la partie celluleuse, et entourée de tissu embryonnaire.

Fig. 8. — Quelques cellules d'une coupe.

1. Kyste ovoïde renfermé dans une cellule.
2. Kyste arrondi, muni d'un double contour propre, distinct de celui de la cellule mère.

3, 3. Cellules intactes, mais déviées.

Le plateau de ces cellules a été emporté.

Fig. 9. Trois cellules d'une coupe de glande de Lieberkunn, conservant leur plateau intact *a* et présentant deux kystes ovoïdes *b*, manifestement inclus dans les cellules.

Fig. 10. — Diverses coupes des kystes colloïdes des glandes de Lieberkunn, présentant soit une seule, soit deux, et jusqu'à cinq couches différentes, qui attestent plusieurs dépôts successifs.

Fig. 11 et 12. — Coupe du colon iliaque au niveau d'un follicule clos détruit, montrant l'effondrement de la muqueuse dans la cavité de ce follicule.

Cette préparation donne aussi un bel exemple de l'isolement de la partie celluleuse des glandes, et de la cassure qu'elles présentent.

1. Couche sous-muqueuse.

2. Cavité du follicule détruit.

3. Paroi du follicule confondue entièrement avec le tissu conjonctif présentant au niveau de la cavité une couche embryonnaire lisse, puis plus en dehors des cellules allongées, puis des cellules fibro-plastiques.

4. Point où s'arrête la muqueuse dans les premières périodes de son effondrement, grâce à l'arête de la cassure.

5. Couche inférieure de la muqueuse effondrée présentant à la figure 12 une seconde cassure avec une artère, à la figure 11 quelques fibres lisses de couche musculaire,

6. Tissu embryonnaire, englobant les glandes de Lieberkunn, en grande partie détruit à la partie superficielle.

II.

NOUVELLES EXPÉRIENCES

SUR LE RAPPORT FONCTIONNEL ENTRE LE PANCRÉAS ET LA RATE,

par le Dr **Alexandre HERZEN,**
professeur de physiologie, à Florence.

Les recherches de MM. Corvisart, Meissner, Schiff et Albini ont établi les points suivants :

1° Que le suc ou l'infusion du pancréas d'animaux à jeun ne transforme point d'albumine en peptone ;

2° Que le suc ou l'infusion du pancréas d'animaux tués dans le courant de la 7e heure après un bon repas, en transforme de 25 à 35 centimètres cubes, ou grammes, ce qui revient à peu près au même ;

3° Que le pouvoir digestif du pancréas ne se montre que vers la fin de la 4e heure après le commencement de la digestion stomacale, pour augmenter jusqu'à la fin de la 7e, et pour diminuer ensuite, de façon à être réduit au minimum, ou à zéro, vers la 16e heure.

Frappé de la simultanéité de l'apparition de l'augmentation et de la diminution du pouvoir digestif du pancréas avec le commencement, le maximum, et le minimum de la dilatation intermittente de la rate, M. Schiff fit une série de recherches remarquables, qui lui donnèrent les résultats suivants :

1° Que lorsque la rate est extirpée ou d'une façon quelconque empêchée d'entrer en hyperémie fonctionnelle, pendant la digestion, le suc ou l'infusion du pancréas *ne digèrent point d'albumine ;*

2° Que la dilatation fonctionnelle de la rate est une condition *indis-*

pensable de la formation dans le pancréas d'un suc ayant la propriété de transformer l'albumine en peptone [1];

3° Que *probablement* la rate ne prépare pas la pancréatine elle-même, mais produit *un ferment* apte à convertir en pancréatine les substances peptogènes que le pancréas extrait du sang.

Les résultats et les conclusions de M. Schiff, publiés en 1862 ne rencontrèrent aucune objection sérieuse. Les choses en restèrent à ce point, jusqu'en 1875, lorsque M. Heidenhain publia une série d'importantes recherches, qui révélèrent l'existence dans le pancréas d'un *dépôt* analogue à celui du glycogène dans le foie, avec cette différence que la substance formée et emmagasinée dans le pancréas, au lieu de se convertir en sucre, se convertit en pancréatine. Heidenhain trouva que le pancréas contient le maximum de *zymogène* dans l'animal à jeun ; que son contenu en zymogène diminue au fur et à mesure qu'il produit de la pancréatine, et atteint son minimum vers la 7e heure de la digestion stomacale, c'est-à-dire au moment même où le viscère fournit le *maximum* de pancréatine.

La pancréatine, on le voit, se forme évidemment aux dépens du zymogène; mais quel est l'agent de cette transformation? Est-ce le *ferment splénique* dont M. Schiff avait été conduit à supposer l'existence ?

Je me suis attaché à donner la preuve expérimentale directe de cette supposition, et voici comment je crois avoir atteint ce but :

Je sacrifie en même temps deux chiens dont l'un a digéré un bon repas 24 heures auparavant, et l'autre se trouve dans la 7e heure de la digestion ; je prends le pancréas et la rate des deux chiens et j'en fais les infusions suivantes :

N° 1. Un tiers du pancréas du chien à jeun.
N° 2. Un autre tiers du même pancréas broyé avec un morceau de la rate anémique du même chien.
N° 3. Un autre tiers du même pancréas broyé avec un morceau de la rate hyperémique du chien en digestion.
N° 4. Un tiers du pancréas du chien en digestion.
N° 5. Un autre tiers du même pancréas broyé avec un morceau de la rate hyperémique du même chien.
N° 6. Un autre tiers du même pancréas broyé avec un morceau de la rate anémique de l'autre chien.

Le lendemain je mets dans chacune de ces infusions, faites avec 20 centimètres cubes de glycérine pure une unité arbitraire d'albumine coagulée ; je place le tout à l'étuve à 37° C pour 24 heures.

[1] J'ai observé que la rate ne se dilate pas à chaque digestion, et que, lorsqu'elle reste contractée et anémique, le suc pancréatique n'acquiert pas la propriété de digérer l'albumine.

N° 1, ne digère absolument rien.
N° 2, id.
N° 3, *digère complètement toute l'albumine.*
N° 4, en digère environ *la moitié*.
N° 5, digère moins que n° 3.
N° 6, digère moins que n° 4.

Le maximum de pouvoir digestif a donc été obtenu au moyen du mélange d'un pancréas riche en zymogène avec une rate riche en ferment. A vrai dire, je m'attendais à voir ce maximum dans l'infusion n° 5; mais après coup, il me semble évident que cela ne pouvait pas avoir lieu, puisque dans le pancréas du chien en digestion la presque totalité de son zymogène avait déjà été convertie en pancréatine.

Ces faits démontrent :

1° Que le ferment splénique ne se trouve pas dans la rate pâle et contractée de l'animal à jeun;

2° Que ce ferment se trouve dans la rate congestionnée de l'animal en pleine digestion;

3° Que c'est bien le ferment splénique qui opère la conversion du zymogène en pancréatine.

Mes expériences viennent ainsi former le *trait d'union* entre les recherches de Schiff et celle de Heidenhain, et montrer que, loin de se contredire, ces deux recherches se corroborent et se complètent réciproquement, de façon qu'une idée juste du rapport fonctionnel entre la rate et le pancréas, ne peut jaillir que de leur réunion.

ANALYSES.

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE CONSÉCUTIVE AUX MALADIES DES ARTICULATIONS,

Étude clinique et expérimentale par le Dr **E. VALTAT**, ancien interne des hôpitaux.

Ce travail est divisé en deux parties : dans la première, que nous allons résumer très-brièvement, l'auteur envisage l'atrophie dans ses rapports avec les maladies des articulations chez l'homme. Il s'agit là, dit-il, d'une complication extrêmement fréquente, d'un symptôme obligé en quelque sorte de l'inflammation des jointures. On l'observe à peu près également au niveau de toutes les articulations importantes, et cela dans le cours des affections les plus diverses, spontanées ou traumatiques, aiguës ou chroniques. En outre, et c'est là un point sur lequel il insiste d'une façon toute spéciale, cette atrophie survient dès le début de l'arthrite absolument, et telle est la rapidité de son évolution, que du huitième au douzième jour, dans la plupart des cas, elle se traduit à la mensuration par une diminution déjà très-appréciable dans la circonférence du membre affecté. Ce fait est, sans contredit, fort intéressant, il suffirait à lui seul pour assigner à cette variété d'atrophie une place spéciale dans le cadre nosologique et la distinguer de l'amaigrissement qu'on observe si souvent dans les membres à la suite de l'inaction prolongée.

Tous les muscles, d'ailleurs, ne participent pas également à ce travail atrophique. D'une manière générale on peut dire que ce sont les extenseurs qui sont les premiers et le plus profondément atteints. Ainsi c'est le triceps crural qui s'amoindrit surtout dans les maladies du genou, le deltoïde dans celles de l'épaule, les fessiers à la hanche, etc. ; parfois cependant, et cela dans les cas anciens notamment, les lésions s'étendent à d'autres muscles, envahissent tout un segment de membre, ou même, mais exceptionnellement, un membre tout entier, bien qu'une seule de ses articulations soit enflammée. Et encore, toujours dans ces cas mêmes, l'atrophie est-elle plus marquée sur ceux des muscles qui affectent avec la jointure les rapports les plus étendus, sur ceux qui sont le plus articulaires.

Passant ensuite à la description clinique de l'affection, M. Valtat insiste sur son importance au point de vue des troubles fonctionnels et sur la persistance de ces derniers, alors même que du côté de l'article il n'existe plus trace d'altération. Si parfois, en effet, l'atrophie n'a qu'une existence passagère, le plus habituellement, au contraire, elle suit une marche progressive, s'accroît tant que dure la maladie articulaire et finit par se substituer à elle. On se trouve alors en présence d'une affection nouvelle ayant ses symptômes propres, sa marche particulière, et dont la connaissance seule peut guider le chirurgien dans le choix d'un traitement rationnel.

C'est le traitement électrique que préconise M. Valtat, et, plus spécialement, l'emploi continu de la faradisation et des courants continus faibles et permanents tels que les a fait connaître M. le professeur Le Fort, dans son mémoire à la Société de chirurgie, le 20 mars 1872.

Dans la seconde partie de son mémoire, l'auteur étudie l'atrophie dans ses rapports avec l'arthrite expérimentale. Ses recherches, entreprises sous la direction de M. le professeur Vulpian, dans le laboratoire de pathologie expérimentale et comparée, ont porté sur des cobayes et principalement sur des chiens. Les procédés employés ont peu varié d'ailleurs, et, après quelques tentatives d'entorse ou de contusion restées sans résultat, il a dû se borner à provoquer l'inflammation des jointures en agissant directement sur les surfaces articulaires, soit à l'aide d'un stylet, soit, mieux encore, à l'aide d'injections irritantes faites avec une seringue de Pravaz.

Or, les résultats de ces expériences sont venus confirmer de tous points les données de l'observation clinique, et, dans tous les cas, l'arthrite ainsi obtenue a été rapidement suivie d'une atrophie considérable. Telle est, par exemple, l'expérience suivante que nous allons rapporter, et dans laquelle, au bout de quatre jours seulement, certains muscles n'avaient pas perdu moins du cinquième de leur poids.

Exp. IX. — 6 décembre 1875. — Jeune chien de petite taille. Injection dans le genou droit de trois gouttes d'ammoniaque. Douleur très-vive, claudication marquée. Rien de particulier dans les symptômes; dès le 3e jour, l'atrophie est manifeste.

10 décembre. — L'animal est sacrifié.

Rien à noter dans le tégument. Les muscles de la cuisse sont jaunâtres et quelques-uns d'entre eux ont subi une réduction de volume facilement appréciable à la vue.

Le genou est un peu plus gros que celui du côté sain, mais il a conservé en partie sa forme et l'on distingue assez bien les saillies osseuses ainsi que les ligaments et les tendons qui s'y insèrent.

L'ouverture de l'article laisse écouler un peu de sérosité rouge très-fluide. Le paquet adipeux sous-rotulien est transformé en un tissu lardacé parsemé de petits foyers hémorrhagiques noirâtres. Les surfaces articulaires, lisses et brillantes, présentent leur aspect habituel; elles sont entourées d'un bourrelet mollasse, très-vascularisé, sorte de chémosis formé par la synoviale enflammée. Le cul-de-sac sous-tricipital

contient une matière gélatineuse rosée, traversée par des tractus filamenteux peu résistants. Enfin, la synoviale qui tapisse les ligaments croisés est le siége d'une infiltration sanguine noirâtre.

Tableau des pièces comparatives (les pieds non compris).

	Côté gauche.	Côté droit.
Membre postérieur	515gr	450gr
Long vaste	53.5	45.5
Muscles antérieurs de la cuisse	91	73
Couturier	5.5	5
Adducteurs	59	48
Muscles postérieurs	71	55.5
Fessiers	31.5	27.5
Fémur, osiliaque, non ruginés	98	92.5
Jambe (muscles et os)	109.5	103.5

Dans un autre cas (Exp. VIII), on trouvait, 8 jours après l'opération, une diminution plus marquée encore, s'élevant à 32 0/0 pour le long vaste, et à 24 0/0 pour les muscles antérieurs de la cuisse. Enfin dans l'expérience V, les lésions, en peu de temps, étaient arrivées à un degré excessif, et, au bout de deux semaines seulement, la déperdition s'élevait au chiffre énorme de 44 0/0 pour les mêmes muscles.

Ces phénomènes atrophiques, d'ailleurs, ne se montrent pas seulement au genou, on les observe également à l'épaule et, vraisemblablement, au niveau de toutes les jointures importantes.

Exp. XI. — 7 janvier 1876. — Terre-neuve de forte taille, poids: 25 kilogr. 500. Tentative d'injection irritante dans l'articulation scapulo-humérale droite. Au moment où l'on retire le trocart, l'extrémité mousse de la canule se brise et reste logée dans l'article où l'on perçoit nettement sa présence par les craquements que produisent les mouvements immédiatement après l'opération. (Deux jours auparavant, l'animal servant à une autre expérience a perdu environ 100 grammes de sang par l'artère fémorale.)

8 janvier.— Claudication marquée, due surtout à l'inertie du membre postérieur droit qui est tuméfié et douloureux.

9 janvier. — La marche est presque impossible; l'animal reste constamment couché; la cuisse est le siége d'une inflammation vive et la plaie suppure abondamment. Du côté de l'épaule, pas de gonflement bien manifeste; les mouvements communiqués ne paraissent pas très douloureux.

12 janvier. — Les muscles de l'épaule présentent des signes évidents d'atrophie, et l'on reconnaît facilement, au toucher, que les fosses sus et sous-épineuses sont excavées et que l'épine de l'omoplate fait sous la peau une saillie exagérée.

14 janvier. — L'animal a eu plusieurs hémorrhagies par la fémorale.

15 janvier. — Il est sacrifié.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané ne présentent aucune altération. Les muscles de l'épaule et du bras droit sont émaciés et d'une

couleur jaunâtre accentuée. L'articulation, vue extérieurement, parait saine. Les surfaces articulaires se montrent criblées de petites dépressions ponctiformes.

A la base de la grosse tubérosité humérale, dans l'espèce de cul-de-sac que forme à ce niveau la synoviale, on trouve l'extrémité de la canule, longue de 1 centimètre. Elle est en grande partie fixée dans les tissus fibreux sous-jacents et ne fait qu'une légère saillie dans la cavité articulaire. La séreuse, en ce point, présente une coloration rouge foncée et un aspect chagriné; partout ailleurs elle a conservé ses caractères normaux.

Pesées comparatives.

	Côté gauche.	Côté droit.
Main	233.50	235.50
Avant-bras	290	282
Pectoral superficiel	51	49
Pectoral profond	179	144
Sus-épineux	111.50	89
Sous-épineux et court abducteur	82	65
Sous-scapulaire	70	59.50
Grand rond	30	25
Muscles postérieurs du bras	290	212
Long abducteur du bras	35	29
Long et court fléchisseurs de l'avant-bras	57	52

L'examen histologique, pratiqué avec soin dans tous les cas, n'a révélé d'autres altérations que celles de l'atrophie simple, sans trace de processus inflammatoire ou de dégénération graisseuse. La moelle examinée plusieurs fois aussi, a toujours été trouvée saine.

Quant à la nature même de cette atrophie, l'auteur, après avoir passé en revue et longuement discuté les diverses opinions émises jusqu'à ce jour, arrive à l'hypothèse du réflexe formulée déjà par quelques auteurs, et bien exposée surtout dans les leçons si remarquables de M. le professeur Vulpian. « C'est, en effet, dit-il, la seule explication qu'on puisse donner actuellement de ce phénomène. Ne pouvant rattacher les lésions atrophiques ni à l'inertie fonctionnelle, ni à aucun des processus anatomiques, inflammatoires ou autres, généralement invoqués, on est forcé d'admettre qu'elles n'ont pu se produire que sous l'influence de ces modifications du système nerveux, mal connues dans leur essence, qui président à l'accomplissement des phénomènes dits réflexes. »

Paris.— Imp. Paul Dupont, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau. (365, 9-7.) *Le Gérant*, Masson.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

ANTAGONISME PHYSIOLOGIQUE.

MÉMOIRE LU AU CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES, 5e SESSION. — GENÈVE, 9 AU 15 SEPTEMBRE 1877,

par M. **J.-L. PREVOST,**
médecin en chef de l'hôpital cantonal, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Genève.

§ 1. — *Avant-propos. — Résumé de la question.*

Il me serait impossible de résumer ici tous les travaux qui ont été faits, surtout depuis quelques années, sur l'antagonisme physiclogique, non plus que les opinions diverses qui ont été émises sur un sujet très-vaste et très-complexe.

J'ai pensé qu'il n'était cependant pas inutile de chercher à classer d'une manière générale les données acquises et de m'efforcer à en tirer des déductions utiles, soit à la physiologie générale, soit à la thérapeutique.

Plusieurs travaux récents du premier mérite me facilite-

ront ce travail : la bibliographie étendue qu'ils renferment peut y être retrouvée et consultée, de sorte que je ne m'étendrai pas longuement sur cette partie historique.

Je ne puis cependant manquer de citer, comme servant de base à cette question, les monographies de M. Fraser,[1] sur l'antagonisme entre la physostigmine et l'atropine, celles de MM. Rossbach et Fröhlich [2],[3],[4],[5],[6], dont une surtout, publiée par M. Fröhlich [5] contient une bibliographie complète de la question de l'antagonisme ;

Les travaux de la Commission anglaise résumés dans le rapport de M. Hugues Bennett [7] ; les monographies de M. Harnack [8] et surtout sa publication sur la physostigmine, qui contient une très-importante bibliographie.

Les travaux de M. Heidenhain [9] et enfin la monographie récente de M. Husemann [10] sur l'antagonisme et l'antidotisme.

J'aurai en effet, à plusieurs reprises, l'occasion de discuter

[1] Th.-R. Fraser, An experimental Research on the Antagonism between the actions of Physostigma and Atropia. (*Transactions of the Royal Society of Edimburgh*, vol. XXVI, part III for the Session 1870-71. Voy. aussi *Proceedings of the Royal Society of Edimburgh*, 1868-69, pp. 587-590. *The Practitioner*, for February 1870.)

[2] J. Rossbach, Der Antagonismus in der Wirkung des Atropin und Physostigmin auf die Speichel-secretion und die Gesetze des physiologischen Antagonismus. (*Verh. der phys. med. Ges. in Wurzburg*, VII, p. 20.)

[3] Rossbach et Fröhlich, Unters. uber die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz., *Verh. der phys. med., Ges. in Wurzburg*, V, 1874.

[4] Rossbach, Exp. und kritische weitere Beiträge zur Erkentniss der Grundwirkung der Alkaloïde. (Même publication, VI, 1874.)

[5] C. Fröhlich, Historische und experimentelle Beiträge zur Lehre von dem physiologischen Antagonismus in der Wirkung der Gifte. (Même publication, VI, 1874.)

[6] Rossbach, Weitere Unters. uber die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin. (*Pfluger's Archiv.*, 1875, t. X, p. 383.)

[7] J. Hughes Bennett, *Report on the Antagonism of Medicines*, London, 1875, et *British Medical Journal.*

[8] Harnack et Witkowski, Pharmac. Unters. uber das Physostigmin et Calabarin. (*Archiv für exper. Pathologie*, 1876, t. V, p. 401.)

[9] Heidenhain, Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die Nerven der Glandula submaxillaris (*Pfluger's Archiv.*, V, 309, 1872.)

— Einige Versuche an den Speicheldrusen; in Verbindung mit den Studirenden. A. Glaser, R. Kaiser, und A. Neisser. (*Pflüger's Archiv*, IX, 335, 1874.)

[10] Husemann, Antagonistische und antidotarische Studien. (*Arch. für exp. Pathologie*, 1877, t. VI, 333.)

les opinions émises par ces divers auteurs dans le courant de ce mémoire.

La question de l'antagonisme n'est pas nouvelle, il est cependant bien peu de livres classiques qui lui consacrent un article, et il faut recourir aux monographies pour combler cette lacune, d'autant plus regrettable que la question de l'antagonisme physiologique forme une des bases de la toxicologie et de la thérapeutique.

Je laisserai complétement de côté dans cette étude l'antagonisme chimique, qui est basé sur la propriété qu'ont certaines substances de neutraliser l'action toxique d'une autre substance en formant avec elle un composé insoluble.

L'antagonisme chimique est fort précieux en toxicologie pour neutraliser l'action d'un poison qui vient d'être introduit dans l'économie, surtout quand l'introduction a été faite par voie gastrique, et que le composé insoluble peut encore se produire dans l'intestin. De même si les substances contenant du tannin peuvent jouer un rôle analogue relativement aux alcaloïdes toxiques, il faut tout au moins que leur administration ait lieu peu de temps après l'ingestion du poison.

Ce sont là autant de propriétés purement chimiques qui peuvent être étudiées aussi bien et même mieux dans la cornue du chimiste que dans le laboratoire du physiologiste, qu'elles ne regardent qu'indirectement.

Mais le poison, une fois absorbé, est transporté par le sang dans les divers organes; il se met en rapport avec les éléments anatomiques qui les constituent, les modifie de diverses façons et peut entraîner des désordres variés dans l'organisme.

L'analyse physiologique exacte de l'action dynamique des substances toxiques et médicamenteuses, telle qu'on la pratique depuis que M. Cl. Bernard a su créer la pharmacologie, ou toxicologie physiologique, a permis de se rendre un compte plus ou moins précis du mode d'action de chaque poison sur les divers éléments anatomiques. Cette étude analytique des propriétés dynamiques des substances toxiques et médicamenteuses permet de sortir de plus en plus des notions vagues et souvent trompeuses fournies par le simple empirisme qui dirigeait nos devanciers.

Cette étude analytique conduit tout naturellement à celle de l'antagonisme physiologique.

On conçoit, en effet, sans peine, que l'analyse physiologique des médicaments, en faisant constater des effets opposés de deux substances toxiques, conduise le physiologiste à se demander si ces deux substances qui produisent des effets physiologiques opposés ne se neutralisent pas mutuellement.

Il est impossible de ne pas rapprocher d'autre part les données que nous venons d'énumérer du principe qui dirige le médecin allopathe dans l'emploi de la plupart des médicaments actifs quand il se se base sur l'axiome « *contraria contrariis curantur* » : une fonction physiologique est pathologiquement altérée, il est tout naturel de chercher à la rétablir normale au moyen d'un médicament qui agisse physiologiquement en sens contraire, sur l'élément anatomique altéré dans ses fonctions.

C'est grâce à l'analyse physiologique que l'on a démontré que l'atropine tarit les sécrétions salivaire et sudorale, et qu'on est amené à employer avec succès ce médicament pour tempérer les sueurs des phthisiques, pour supprimer la sialorrhée. D'autre part, l'abondante diaphorèse produite par le jaborandi peut être utilisée dans le cas contraire, où l'on a à combattre l'absence de sueur ou de salivation.

Ces exemples suffisent, sans que nous insistions davantage, pour rapprocher l'antagonisme physiologique des médicaments entre eux de l'antagonisme qu'offrent certains médicaments avec certains troubles physiologiques résultant de la maladie.

On peut conclure de ce que je viens de dire, que l'antagonisme physiologique est une question capitale, non-seulement pour la physiologie générale et la toxicologie, mais encore pour la thérapeutique. L'antagonisme physiologique doit être considéré comme la base de la thérapeutique rationnelle, la base de la médication des symptômes.

§ 2. — *Antagonisme et antidotisme.*

Il faudrait consacrer un volume pour analyser la bibliographie relative à l'antagonisme physiologique et pour discuter

sans grand avantage la valeur des expériences favorables et contraires aux propriétés antagonistes, acceptées par les uns, refusées par les autres : entre l'atropine et la morphine, la physostigmine, la muscarine, l'acide cyanhydrique ; entre l'aconitine et la morphine ; entre l'aconitine et la strychnine ; entre la papavérine et la strychnine ; entre la saponine et la digitaline ; entre le chloral et la strychnine ; entre le chloral et l'apomorphine, etc., etc. Je me contenterai d'envisager ces publications d'une manière générale ; ces travaux ont été en effet analysés avec de certains détails par MM. Fraser, Fröhlich, Harnack, Husemann, Hughes Bennett et d'autres.

La plupart des auteurs qui ont étudié la question de l'antagonisme physiologique ont eu en vue l'antidotisme bien plus que l'antagonisme. Ils ont cherché sans parti pris le résultat produit par l'introduction simultanée ou consécutive dans l'organisme en expérience de deux substances réputées antagonistes. Le but de cette méthode est de connaître si la mort est empêchée ou retardée par l'introduction de la substance antagoniste, et si l'effet toxique d'une substance peut être entravé et neutralisé par l'action physiologique d'une autre agissant en sens contraire de la première.

C'est cette manière d'expérimenter qui a été suivie dans la plupart des travaux de M. Fraser, dans ceux de M. Bourneville[1], dans ceux de la Commission anglaise, dans une partie de ceux de MM. Fröhlich et Rossbach et dans bien d'autres.

Cette méthode, qui paraît simple et logique au premier abord, n'est cependant pas à l'abri de la critique. Elle confond en effet l'antagonisme avec l'antidotisme. Or il se peut fort bien que deux substances soient antagonistes à certains égards l'une de l'autre sans être pour cela des antidotes l'une de l'autre. Il se peut fort bien qu'une substance soit antidote d'une autre substance, c'est-à-dire qu'elle empêche la mort qui serait produite par la première, sans être pour cela un antagoniste proprement dit.

[1] Bourneville, Antagonisme de la fève de Calabar et de l'atropine. (*Bull. de Thérap.* 1871, et *Gaz. hebdom.* 1872, 699.)

On est trop facilement porté en discutant l'antagonisme et l'antidotisme physiologiques à les comparer à l'antidotisme chimique. Si deux substances toxiques sont chimiquement antidotes l'une de l'autre, il suffira qu'elles soient en présence pour neutraliser chimiquement et mutuellement leur action en formant un composé insoluble, c'est-à-dire inerte. Quand il s'agit de l'antidotisme physiologique, au contraire, deux substances antagonistes à certains égards ne pourront être impunément introduites à doses toxiques dans l'économie. Leurs propriétés nocives pourront s'additionner pour amener la mort et leurs propriétés antidotiques passer inaperçues.

C'est là un point qui a été discuté dans le mémoire de M. Husemannn, rempli de faits intéressants sur lesquels nous allons revenir tout à l'heure, quoique nous ne puissions accepter toutes les conclusions de cet auteur.

MM. Rossbach et Fröhlich ont aussi attiré l'attention sur ces distinctions. En analysant dans leur mémoire la manière dont un agent antagoniste agit pour neutraliser l'action d'un poison, ces auteurs reconnaissent quatre cas différents :

1° La neutralisation peut se faire par action chimique.

2° L'antagonisme peut être une simple illusion lorsque les symptômes principaux produits par un poison sont supprimés par un agent qui empêche la possibilité de la manifestation de ces symptômes. C'est ainsi qu'agit le curare vis-à-vis de la strychnine. Le curare en paralysant les racines motrices empêche le tétanos strychnique d'apparaître. Il n'agit que comme le ferait la section de toutes les racines motrices : ce n'est point là un cas d'antagonisme.

3° L'antagonisme peut, selon MM. Rossbach et Fröhlich, être une simple illusion quand deux poisons agissent sur deux parties différentes d'un organe compliqué ; telle serait pour eux l'action de l'atropine et de la physostigmine sur l'œil, ces poisons modifiant pour eux deux éléments anatomiques différents de l'œil.

4° Enfin deux poisons peuvent agir en sens contraire sur un seul et même élément anatomique, en excitant ou paralysant par exemple un élément nerveux. C'est ce cas seul qui peut conserver réellement le nom d'antagonisme.

C'est pour rester dans ces limites que dans cet article MM. Rossbach et Fröhlich se bornent à étudier l'action de deux poisons sur un organe sans avoir égard à l'action générale du poison, ils choisissent l'atropine et la physostigmine et cherchent à analyser l'action de ces deux poisons sur le cœur et sur l'iris.

Je ne puis qu'approuver cette manière d'envisager la question et de la limiter; c'est celle que j'ai adoptée, comme je le dirai tout à l'heure. Quant aux résultats de MM. Rossbach et Fröhlich qui auraient observé que l'atropine contracte et la physostigmine dilate la pupille quand on les emploie à faible dose, je ne les discuterai pas: cette question a, on le sait, soulevé une très-vive polémique de la part de M. Harnack [1].

Pour ma part je crois, en me fondant sur quelques expériences, que MM. Fröhlich et Rossbach ne seraient pas arrivés aux mêmes conclusions en expérimentant sur les chats : dans toutes leurs expériences ils ne parlent que de la pupille du lapin; or cet animal est l'un des plus mal choisis pour étudier la modification de la pupille par les substances toxiques. La pupille est peu impressionable chez lui, les résultats souvent variables et presque toujours peu nets; ce qui n'est pas le cas pour le chat, éminemment favorable à l'étude des modifications de l'iris. Je le répète, je doute fort que MM. Rossbach et Fröhlich puissent constater chez le chat ce qu'ils ont décrit chez le lapin.

MM. Rossbach et Fröhlich n'admettent pas à fin de compte l'antagonisme physiologique absolu, et réciproque, ni entre l'action de deux substances sur la fonction d'organes déterminés, ni au point de vue de la conservation de la vie. Si l'action paralysante de l'une des substances est susceptible d'annuler l'effet de l'action excitante de l'autre, l'agent excitant ne peut jamais, selon eux, annuler l'action paralysante de son antagoniste.

Cette manière de voir est assez conforme à celle qui a été depuis lors soutenue par M. Husemann. Pour lui, en effet, il n'existerait réellement pas d'antidotes physiologiques se neutralisant mutuellement. Étudiant la cause de ce fait,

[1] Harnack, *Archiv. für exp. Pathologie*, IV, p. 146.



M. Husemann cherche à démontrer que la substance qui empêche l'action mortelle du poison agit généralement en modifiant une fonction qui étant accessoirement atteinte est la cause de la mort. C'est ainsi que la strychnine amène la mort des mammifères par asphyxie, résultant surtout des troubles de l'hématose qui accompagnent les convulsions. Le chloral en modérant les convulsions sera capable d'empêcher ces troubles de l'hématose de se produire et pourra empêcher la mort. Il n'agira pas ainsi comme antidote direct des effets excitateurs de la strychnine sur le centre nerveux. L'effet antagoniste serait, comme on le voit, indirect.

J'ai déjà énoncé il y a plusieurs années, dans un article que je publiai dans les *Archives de la bibliothèque universelle* de Genève, une manière de voir analogue quand je comparais l'action antagoniste du chloral dans le tétanos strychnique à l'effet de la respiration artificielle et de l'apnée préconisées par M. Rosenthal pour s'opposer aux accidents convulsifs du strychnisme :

« Rapprochant nos expériences, disais-je dans ce mémoire, de « celles de M. Rosenthal, relativement à l'antagonisme du chlo- « ral pour la strychnine, nous pensons que le choral agit dans « ce cas probablement en s'opposant à la naissance des con- « vulsions, et si la chloralisation est entretenue assez long- « temps, la strychnine pourra être éliminée sans que des crises « convulsives aient produit l'épuisement des centres nerveux « et la mort [1]. »

On sait que M. Liebreich, après avoir découvert les propriétés hypnotiques du chloral, chercha à démontrer que cette substance est antagoniste de la strychnine et peut empêcher la mort que produit sans l'intervention du chloral la dose de strychnine administrée. M. Liebreich chercha à démontrer de plus, que la strychnine était aussi l'antidote du chloral et pouvait empêcher la mort dans le cas d'administration de doses léthales de chloral.

Cette manière de voir trouva une contradiction dans les

[1] Les Anesthésiques, par le Dr J.-L. Prévost. (*Archives de la bibliothèque universelle*, mai 1875, t. LIII, 39 et 40.) Voyez aussi *Bulletin de la Suisse romande*, 1875, p. 82.

travaux de MM. Husemann[1], Arnould[2], Radziejewski[3], Oré[4], Schroff jun.[5], etc., qui tous admettent une propriété antagoniste du chloral pour la strychnine tout en niant que la strychnine soit inversement l'antidote du chloral.

Le premier fait, c'est-à-dire l'antagonisme du chloral pour la strychnine, bien qu'admis par la plupart des auteurs, ne l'est pas par tous. Ainsi, voyons-nous M. Vulpian[6] le nier dans son cours de pathologie expérimentale, et chercher à démontrer que des chiens qui ont absorbé une dose mortelle de strychnine et auxquels on fait une injection intraveineuse de chloral ne présentent pas d'attaques convulsives, mais ne sont pas moins voués infailliblement à la mort qui est simplement retardée.

Dans son travail M. Husemann analyse expérimentalement ces faits. Il montre que l'injection sous-cutanée ou intestinale doit être seule employée, l'injection intra-veineuse du chloral pouvant troubler ses propriétés et causer par elle-même des accidents mortels.

Il montre qu'il faut se garder de recourir à des doses élevées de chloral, si l'on ne veut pas voir succomber l'animal au chloral; il faut, pour lui, atteindre juste la dose hypnotisante et ne pas aller jusqu'au collapsus[7].

M. Husemann opère sur des lapins qui offrent une susceptibilité moyenne au chloral, quand on les compare aux chiens qui le tolèrent à hautes doses et aux chats qui sont au contraire très-impressionnables.

M. Husemann ajoute à ses expériences la relation de cas nombreux publiés dans les journaux, dans lesquels l'administration de chloral ou de chloroforme (qui offre presque la

[1] *Neues Jahrb. f. Pharmacie*, Bd. XXXV, H. I. S. 1.

[2] *Presse medic. Belge*, nº 9, p. 69, 1870.

[3] *Centralbl. f. d. medic. Wissensch.* 17, S. 161, 1870.

[4] C. R. LXXIV, 24-26; LXXV, 1 et 4.

[5] *Medic-Jahrb.* 1872, H. IV, p. 420.

[6] Voy. Vulpian, Études de pathologie expérimentale sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses. Leçons sur la strychnine, p. 193. (*Journal de l'école de médecine*, 1876.)

[7] C'est là probablement la cause de la différence des résultats de M. Vulpian que je signalais ci-dessus. Cet auteur introduit en effet le chloral dans les veines.



même valeur que le chloral) a empêché une dose toxique de strychnine de causer la mort.

Après avoir démontré que la strychnine n'est pas capable d'enrayer les effets du chloral, M. Husemann cherche s'il est d'autres substances qui produisent cet effet. Il passe en revue à cet égard : le *camphre*, les *huiles essentielles*, les *sels ammoniacaux*, le *nitrite d'amyle*, et n'arrive pas à leur reconnaître les propriétés antagonistes que leur signalent quelques auteurs.

M. Husemann trouve au contraire dans l'*atropine* un agent susceptible de parer aux dangers de l'injection d'une dose trop forte de chloral.

L'auteur estime que c'est en excitant le centre respiratoire paralysé par le chloral, que l'atropine peut jouer le rôle d'antidote, grâce aux propriétés excitantes du centre respiratoire que MM. Bezold et Blœbaum ont reconnues à l'atropine. C'est là une action antagoniste qui peut se comparer à celle que M. Johnston a reconnue à l'atropine dans les cas d'empoisonnement par de fortes doses d'opium, car, pour M. Husemann, l'atropine serait un antidote de l'opium, plutôt que l'opium un antidote de la belladone, comme on l'a souvent admis.

M. Husemann cite à ce propos le cas très-intéressant publié dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, qui est relatif à un malade intoxiqué par une dose de 20 à 24 grammes de chloral. Ce malade considéré comme victime d'un empoisonnement par l'opium fut traité, en conséquence, par une injection de 1 1/2 milligramme d'atropine et fut guéri par cette médication.

C'est aussi par une action indirecte que M. Harnack explique l'antidotisme de la physostigmine pour l'atropine parce que la physostigmine ralentit et renforce les battements du cœur en tempérant l'action de l'atropine du côté de cet organe [1].

On doit reconnaître que l'antidotisme physiologique ou dynamique d'une substance pour une autre rentre très-fréquemment dans l'espèce décrite par M. Husemann. Il est

[1] Harnack et Witkowski, Physostigmine und Calabarine. *Arch. der exp. Pathologie*, 1886, V, 438.

incontestable que dans bien des cas une substance peut empêcher l'action nocive d'une autre en agissant indirectement sur une fonction importante, telle par exemple la respiration. On peut même se demander à certains égards avec M. Husemann si ce n'est pas toujours le cas et s'il faut accepter l'antagonisme direct et mutuel.

A côté de ces faits qui doivent être rangés dans l'antagonisme indirect, nous sortirons complétement du cadre des substances antagonistes, à l'exemple de MM. Rossbach et Fröhlich, les substances qui dissimulent simplement l'action d'une autre, sans combattre par conséquent son action. Tel par exemple le curare relativement à la strychnine.

Il suffit d'étudier l'action de ces deux poisons sur les animaux à sang froid pour se convaincre sans peine que leurs effets se manifestant sur des organes anatomiques différents peuvent se constater simultanément sur le même animal.

M. Cl. Bernard a cherché à démontrer que le curare par son action diurétique peut favoriser l'élimination de la strychine, mais ce serait là un antagoniste encore plus indirect que le précédent.

Il n'est par conséquent pas de médecin physiologiste qui ne considère l'administration du curare dans le tétanos comme absolument irrationnelle et comme ne pouvant qu'être nuisible.

§ 3. — *Antagonisme et antidotisme de l'atropine pour la muscarine.*

Si l'interprétation de bien des faits au moyen d'un antagonisme indirect est justifiable, faut-il, comme le pense M. Husemann, en faire une loi générale? Faut-il ne pas accepter les faits cités par MM. Arnstein et Sustchinsky [1], M. Fraser [2], M. Schiff [3], M. Heidenhain [4], qui ont montré que la physostigmine est capable de restituer l'excitabilité

[1] Arnstein et Sustchinsky, Ueber die Wirkung, des Calabar auf die Herz nerven. (*Unters. aus dem physiol. Laboratorium in Wurzburg*, II, 81. 1869.)

[2] Fraser, *loc. cit.*

[3] Schiff, Physiol. Unters. uber den Antagonismus des Atropin und des Calabar. *La Nazione*, 1872, et *Central Blatt für die med. Wiss.*, 1873, p. 38.

[4] Heidenhain, *loc. cit.*



du nerf vague paralysé par l'atropine? Faut-il nier la valeur des expériences de M. Heidenhain qui, par un procédé sur lequel je reviendrai tout à l'heure, a pu voir l'excitabilité de la corde du tympan supprimée par l'atropine être restituée par la physostigmine? Faut-il considérer comme faux tous les autres faits qui paraissent favorables à l'antagonisme dynamique mutuel?

Ce sont ces données contradictoires à plusieurs égards que j'ai cherché à élucider par de nouvelles expériences.

J'ai eu surtout en vue en limitant mes expériences à deux poisons dont l'antagonisme est le plus frappant et le plus incontestable (l'atropine et la muscarine) de chercher si en modifiant de diverses façons les expériences je ne pourrai arriver à quelque notion plus précise relativement à l'antagonisme mutuel.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Denis Monnier, j'ai pu avoir à ma disposition une grande abondance de muscarine préparée par lui avec des *agaricus muscarius* recueillis dans les environs de Genève. La muscarine que m'a fournie M. le professeur Monnier n'est pas un produit aussi pur que celui qui a servi à MM. Schmiedeberg et Koppe[1] dans leurs expériences. L'alcaloïde décrit par M. Schmiedeberg a été analysé par son assistant M. Harnack[2] et a depuis lors pu être reconstitué par synthèse chimique par MM. Schmiedeberg et Harnack au moyen d'une transformation de la *choline* ou *neurine*[3]. Tandis qu'en effet la muscarine de M. Schmiedeberg tue un chat à la dose de 3 milligrammes environ, il faut dépasser généralement la dose de 2 centigrammes pour obtenir le même résultat avec la muscarine dont je dispose et que je considère approximativement comme dix fois plus faible que le produit de M. Schmiedeberg[4] : c'est-à-dire que j'use de

[1] O. Schmiedeberg et Koppe, *Das Muscarin, das giftige Alkaloïde des Fliegenpilzes* (Agaricus muscarius). Leipzig, 1869.

[2] E. Harnack. Unters, über Fliegenpilz-Alkaloïde. (*Arch. für. exp. Pathologie*, 1875, IV, p. 168.)

[3] O. Schmiedeberg et E. Harnack, Uber die Synthese des Muscarins und über muscarinartig wirkende Ammoniumbasen. (*Arch. für. Exp. Path.*, 1877, VI, 101.)

[4] Dr A. Alison, de Baccarat, *Contribution à l'étude physiologique de l'amanita muscaria ou fausse oronge*, Nancy, 1877.

centigrammes au lieu de milligrammes dans mes solutions; en agissant ainsi mes résultats ont été tout à fait comparables à ceux de Schmiedeberg.

D'autre part la muscarine de M. Monnier est un produit plus pur et plus énergique que celui qui a servi aux expériences de M. le Dr Alison, de Baccarat.

Les effets de la muscarine sont bien connus depuis les expériences de MM. Schmiedeberg et Koppe, qu'ont répétées un grand nombre d'auteurs. Je les rappellerai brièvement.

On sait que les chats sont surtout sensibles à l'action de ce poison et qu'il faut recourir à des doses plus élevées chez le chien et le lapin pour obtenir le même résultat.

1° La muscarine modifie les sécrétions d'une manière remarquable en amenant une hypersécrétion des glandes salivaires, lacrymales, sudoripares, pancréatiques, muqueuses, biliaires. Le rein semble échapper à cette influence et offrir au contraire une diminution de sécrétion, comme je l'ai publié [1] (*C. R. Ac. des sciences*, 10 août 1874).

L'action qui modifie la sécrétion paraît s'adresser aux éléments glandulaires eux-mêmes, ou aux extrémités nerveuses, et être tout au moins indépendante de l'action nerveuse centrale. On peut en effet obtenir l'hypersécrétion salivaire chez les animaux dont on a coupé les nerfs sympathiques et tympanico-linguaux même après dégénération de la corde du tympan [2]. Les canules introduites dans les canaux de Wharton laissent échapper des flots de salive comme avant la section nerveuse.

Ce fait semble différencier le mode d'action de la muscarine de celui de la physostigmine. On sait en effet que M. Heidenhain a cherché à démontrer que la physostigmine produit la salivation en agissant sur le centre nerveux, ce phénomène manquant après la section de la corde du tympan.

J'ai cherché dans plusieurs expériences à me rendre compte

[1] Note relative à l'action de l'agaricus muscarius sur les sécrétions pancréatique, biliaire, urinaire, par J.-L. Prevost, de Genève. (*C. R. Acad. des sciences*, 10 août 1874.)

[2] *Dégénération de la corde du tympan.*

Voy. à ce sujet mon analyse du travail de MM. Schmiedeberg et Koppe, *Archives de physiol. normale et pathologique*, septembre 1874, 719, t. I (série 2).



de cette différence et je dois dire qu'après la section des nerfs la physostigmine m'a paru exagérer la sécrétion salivaire, moins il est vrai que la muscarine; mais la sécrétion est notablement surexcitée.

Une expérience faite avec M. Vincent, interne à l'hôpital cantonal, et à laquelle assista M. le professeur Schiff, en est un exemple; en voici le résumé :

Exp. I. — (Faite avec M. Vincent, interne à l'hôpital cantonal, le 13 juillet 1877.) — *Physostigmine provoquant la salivation chez un chat atropinisé.*

Jeune chat. — Choralisé au moyen d'une injection de chloral au 1/10 faite dans la veine crurale. Je place des canules dans les deux canaux de Wharton et pratique la section des nerfs tympanico-lingual, sympathique cervical, vague, hypoglosse droits.

L'injection de 0,003 de physostigmine [1] produit une très-rapide sécrétion salivaire par la canule du côté gauche; puis, une minute environ après, la droite se met à sécréter et semble le faire plus abondamment que la gauche; forte sécrétion lacrymale, mouvements vermiculaires de l'intestin. La pupille se dilate, la respiration est presque nulle. La respiration artificielle rétablit la contraction pupillaire. Violentes contractions fibrillaires des muscles.

Injection progressive de 0,005 de sulfate d'atropine : tous les symptômes précédents cessent, sauf les contractions fibrillaires des muscles.

Injection de 0,007 de physostigmine. Les nerfs tympanico-lingual et vague restent inexcitables; pas de sécrétion. Sympathique excitable pour l'œil, mais pas pour la salivation (il l'était beaucoup au début). Pas de mouvements vermiculaires de l'intestin. Violentes contractions fibrillaires des muscles.

Injection de 0,008 de physostigmine, pas de changement.

Mes résultats n'ont pas été, on le voit, conformes à ceux de M. Heidenhain.

Revenons à la muscarine.

Du côté *de l'iris* on constate sous l'influence de la muscarine une forte contraction pupillaire, la pupille du chat existant à peine et apparaissant sous une forme linéaire très-étroite. Cette action est surtout intense quand la muscarine est portée dans le sang, quel que soit son mode d'introduc-

[1] La physostigmine dont je me suis servi dans cette expérience était pure; obtenue par le procédé de M. Harnack, elle était pure de calabarine et m'avait été préparée par M. Walter, préparateur de chimie biologique à Genève.

tion (voie directe, hypodermique). La muscarine modifie au contraire difficilement l'iris, quand elle est appliquée directement sur l'œil. C'est là un mode d'action inverse à celui de la physostigmine, qui agit mieux sur l'œil par application directe qu'indirecte.

La contraction pupillaire n'est pas due à une paralysie du sympathique qui reste excitable, M. Schmiedeberg la rapporte à une excitation des fibres terminales du nerf moteur oculaire commun[1].

Du *côté de l'intestin et de l'estomac,* la muscarine produit, outre l'hypersécrétion des glandes de la muqueuse, des mouvements vermiculaires énergiques accompagnés d'abondantes évacuations alvines. Je ne connais pas de purgatif sensé agir sur les contractions intestinales qui provoque des contractions tétaniformes comparables.

Des contractions analogues ont été signalées du côté d'autres organes composés de fibres lisses (vessie), j'ai rarement pu les constater, elles sont en tous cas moins énergiques que celles de l'intestin. La contraction de l'iris pourrait être rapportée au tétanos des fibres lisses.

Quelques auteurs pensent que les troubles de la respiration sont en partie le résultat de la contraction des vaisseaux pulmonaires : les poumons, selon Lauder Brunton, deviendraient presque exsangues sous l'influence de ce poison [2].

Les *muscles striés* ne sont généralement pas modifiés. J'avais cru que la muscarine est sans action sur ces organes, comme je l'avais dit. Or, depuis lors, en expérimentant avec de fortes doses de muscarine, j'ai vu se produire des contractions fibrillaires des muscles analogues à celles que produit la physostigmine, mais cependant d'une intensité et d'une constance moindres.

Rappelons enfin l'arrêt du *cœur* par prolongation de la diastole que provoque la muscarine, surtout chez les grenouilles. Cet arrêt du cœur en diastole sans paralysie du cœur, qui se produit après la section des vagues, est attribué

[1] Analyse du travail de MM. Schmiedeberg et Koppe, *Arch. de physiol.*, 1874, *loc. cit.* (note).

[2] *The action of the muscarin on the human body,* by Sydney Ringer et E. A. Morshead. (*The Lancet*, August. 11, 1877, p. 199.)



par M. Schmiedeberg et M. Böhm à une excitation des centres d'arrêt placés dans le cœur. Admettons cette manière de voir, si tant est qu'il y ait des centres d'arrêt dans le cœur même, ou considérons cette action comme le résultat d'une excitation des terminaisons du nerf vague dans le cœur.

Cet arrêt n'est point modifié par la section du nerf vague. C'est cette circonstance qui a engagé MM. Schmiedeberg et Koppe à essayer si l'atropine, qui, d'après les expériences de MM. de Bezold et Blœbaum[1], Bidder et Keuchel[2], paralyse les extrémités du vague dans le cœur, agirait comme antagoniste de la muscarine.

L'expérience justifia cette prévision.

La *pression artérielle* se trouve diminuée par l'injection de muscarine.

La *respiration,* comme l'ont montré MM. Schmiedeberg et Koppe, subit sous l'influence de la muscarine une paralysie, soit par action indirecte agissant sur la circulation, soit par action directe sur le centre respiratoire.

On peut en effet, dans certains cas, sauver les animaux par la respiration artificielle.

Si la muscarine offre quelques rapports avec la physostigmine relativement à son action physiologique, elle s'en différencie cependant à certains égards, quoique ces différences aient été peut-être un peu exagérées par quelques auteurs. Mais nous aurions de la peine à décrire une différence entre les effets de la muscarine et ceux de la pylocarpine. Tout ce que l'on a dit du jaborandi s'appliquerait fort bien à la muscarine, dont l'action est au moins si analogue qu'elle pourrait être employée en thérapeutique dans les cas rares où l'emploi du jaborandi peut être indiqué[3].

Les animaux soumis à une dose toxique de muscarine ne tardent pas à succomber et offrent, surtout avant la mort, des

[1] De Bezold et Blœbaum, Ueber die physiol. Wirkungen der Schwefels auren Atropin's. (Unters aus dem phys. Lab. in Wurzburg I.)

Bidder et Keuchel, Das Atropin und die Hemmungsnerven. (*Dorpat. diss.*, 1868.)

[3] La même réflexion est faite par MM. Sydney Ringer et Morshead, *loc. cit.*,

Ainsi que par M. Vulpian, Leçons sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses, faites à la Faculté de Paris, 1876.

troubles respiratoires importants qui sont une des principales causes de la mort.

MM. Schmiedeberg et Koppe, après être arrivés par un raisonnement physiologique qui leur fait honneur à trouver que l'atropine fait rebattre le cœur muscariné, découvrirent que tous les effets produits par la muscarine, sans exception, sont immédiatement détruits quand on injecte de l'atropine dans les veines ou qu'on l'introduit par toute autre voie dans le sang. Aucun symptôme produit par la muscarine ne fait exception ; les sécrétions glandulaires se tarissent, la pupille se dilate ; les mouvements vermiculaires de l'intestin, si énergiques tout à l'heure, sont suspendus, de même que la diarrhée qui en était la conséquence ; la pression artérielle s'élève, les troubles respiratoires caractérisés par une dyspnée intense sont suspendus, et d'après les observations de M. Alison l'abaissement de la température cesse[1].

Il n'est pas nécessaire que la dose d'atropine soit forte pour produire ce résultat, avec des doses de moins d'un milligramme on y parvient.

Bien mieux, selon MM. Schmiedeberg et Koppe et selon tous ceux qui ont étudié jusqu'ici cette question, quand on a administré de l'atropine à un animal, il serait impossible de produire chez lui les phénomènes auxquels donne lieu la muscarine, qui resterait sans effet.

L'antagonisme de l'atropine pour la muscarine est incontestable ; il suffit d'avoir fait une fois l'expérience pour en être frappé et convaincu. Cet effet suspensif de l'atropine est si rapide chez un animal (chien, chat) dont les canaux de Wharton sont munis de canules qui laissent écouler un flot de salive à la suite d'une injection de muscarine dans la veine crurale, qu'on ne peut mieux le comparer qu'au résultat que l'on obtiendrait en fermant un robinet dont seraient munies les canules salivaires.

L'antagonisme est général, il s'adresse à toutes les parties atteintes par la muscarine, et détruit l'effet dynamique de cette substance.

Cet antagonisme conduit à l'antidotisme. On peut, en admi-

[1] Alison, *loc. cit.*

nistrant l'atropine à un animal qui a reçu une dose mortelle, empêcher la mort, et ramener l'animal à la santé dans un laps de temps très-court. Ce fait constaté par MM. Schmiedeberg et Koppe est incontestable et j'ai pour ma part pu soumettre des chats à une dose de muscarine plus que cinq fois mortelle sans occasionner la mort, grâce à l'atropine que j'injectai sous la peau, à diverses périodes de l'intoxication. Les mêmes animaux succombèrent quelques jours après à la suite d'une dose beaucoup plus faible de muscarine administrée seule. Les expériences suivantes en sont des exemples.

Exp. II. (13 juin 1877.) — *Salivation provoquée par la muscarine* 0gr,10 *sur un chat atropinisé.* (0,001.) *L'animal soumis quelques jours après à* 0gr,025 *de mnscarine est sauvé par* 1 *milligramme de sulfate d'atropine. Quelques jours plus tard il est tué par la dose de* 0gr,025 *de muscarine.*

Jeune chat tigré. — Ethérisé.

Introduction d'une canule dans le canal Wharton gauche. Section du tympanico-lingual et du vague droits. Les deux nerfs agissent bien avec une excitation produite avec une distance des bobines n° 17.

Injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine dans la veine crurale. Dilatation des pupilles. Paralysie des nerfs tympanico-lingual, et vague droits.

Injection de 0gr,05 de muscarine, dissoute dans 5 grammes d'eau, dans la crurale ne produit rien, les nerfs sont inexcitables.

Injection de 0gr,05 de muscarine : salivation d'abord énergique, qui cesse bientôt. L'électrisation du tympanico-lingual la provoque faiblement, la glande continue à secréter.

Le vague semble inexcitable, à en juger par l'auscultation.

L'animal est recousu et se guérit.

En résumé, 10 centigrammes de muscarine ont reproduit la salivation, suspendue par 1 milligramme d'atropine.

18 *juin.* L'animal est guéri et bien portant : je fais une injection de 5 milligrammes de muscarine sous la peau. Il ne meurt pas et offre peu de symptômes. Il est probable qu'une partie de l'injection n'a pas pénétré.

25 *juin.* Injection sous-cutanée de 0gr,025 (deux 1/2 centigr.) de muscarine sous la peau du dos. Bientôt symptômes de salivation, bave visqueuse, contraction de la pupille, larmoiement, vomissements, diarrhée, grande gêne de la respiration. Tous ces phénomènes sont rapidement suspendus par une injeetion de 1 milligramme de sulfate d'atropine.

2 *juillet.* Même expérience d'injection sous-cutanée de 0gr,025 de muscarine, qui provoque comme la précédente fois des symptômes

très-graves : la respiration devient très-anxieuse, l'animal gémit, et meurt en moins d'une heure.

Exp. III. — *Effet de la muscarine à dose toxique supprimé à plusieurs reprises par le sulfate d'atropine.*

Petit chat agé de quelques mois.

20 *juin* 1877. Injection sous-cutanée de 0gr,005 de muscarine Monnier: produit des symptômes graves, mais l'animal est bien portant le lendemain.

21 *juin*. Injection sous-cutanée de 0gr,025 de muscarine faite à 9 h. 30 minutes:

9 h. 45 minutes. Le chat est dans un état grave: salivation abondante, larmes, diarrhée avec prolapsus du rectum, vomissements, contraction pupillaire. Grande gêne respiratoire, qui provoque un tirage abdominal énergique.

9 h. 46 minutes. L'animal est près de mourir : une injection sous-cutanée de 1/2 milligramme de sulfate d'atropine (0,0005) dissoute dans 1 gramme d'eau le rétablit complétement en deux ou trois minutes; l'animal reprend sa gaîté, fait sa toilette, et ne paraît nullement affecté. Les pupilles sont dilatées.

25 *juin*. Injection sous-cutanée de 0gr,01 (un centigramme) de muscarine qui provoque des accidents graves, semblables aux précédents, mais ne le tue pas.

2 *juillet*. Injection sous-cutanée de 0gr,02 (deux centigrammes) de muscarine provoquant des symptômes très-graves qui cessent avec une injection hypodermique de 1 milligramme de sulfate d'atropine.

13 *juillet*. Injection sous-cutanée de 0gr,10 de muscarine qui produit des accidents très-graves, aussi intenses et même plus que le 21 juin, et qui cessent 2 minutes après l'injection de un milligramme de sulfate d'atropine.

L'antidotisme de l'atropine pour la muscarine est un fait si incontestable qu'il ne faudrait pas hésiter à traiter l'empoisonnement par l'agaricus muscarius par l'administration d'une faible dose (1 milligramme par exemple) d'atropine.

Cette propriété antagoniste de l'atropine pour la muscarine est généralement interprétée par l'action paralysante de l'atropine sur les nerfs qu'exciterait la muscarine.

L'atropine, d'après les expériences de MM. Bidder et Keuchel[1], paralyse les filets terminaux de la corde du tympan dont l'excitation ne provoque plus l'excrétion salivaire. Cette action paralysante empêcherait l'action excitante de la

[1] Keuchel, Das Atropin und die Hemmungs Nerven. (*Dorpat Diss.* 1868.)

muscarine sur les extrémités de ce nerf de se produire. Pour d'autres auteurs, ces poisons agiraient en sens inverse l'un de l'autre sur des cellules ganglionnaires contenues dans les glandes salivaires.

Une explication semblable peut être proposée relativement aux phénomènes analogues signalés sur d'autres glandes (pancréas, glandes sudoripares, foie, etc.) ou sur d'autres organes, tels que l'intestin, dont les contractions vermiculaires provoquées par la muscarine sont suspendues par l'atropine.

Cette action antagoniste de l'atropine pour la muscarine a les plus grandes analogies avec celles de l'atropine pour la physostigmine signalées par MM. Fraser, Bennett, Bourneville, Schiff, Harnack, etc.

Cependant quelques auteurs pensent que le mode d'action de ces deux substances est différent.

C'est en particulier cette manière de voir que soutiennent MM. Harnack et Witkowski dans leur monographie sur la physostigmine et la calabarine, deux alcaloïdes de la fève de Calabar qu'ils ont réussi à isoler l'un de l'autre. Pour ces auteurs, la physostigmine agirait sur d'autres éléments anatomiques que la muscarine et l'atropine. Aussi, M. Harnack ne considère pas qu'il y ait antagonisme proprement dit entre l'atropine et la physostigmine, comme ce serait le cas entre l'atropine et la muscarine. « Nous ne pouvons, nous disent-ils (p. 438), « considérer l'action de la physostigmine comme an-« tagoniste de l'atropine, car nous réservons cette dénomi-« nation aux substances qui agissent en sens opposé sur un « même élément anatomique (comme par exemple la musca-« rine et l'atropine). »

Tandis que l'atropine agit en paralysant les nerfs, la muscarine les excite; aussi, quand cet appareil nerveux a été paralysé par l'atropine, la muscarine ne peut plus l'exciter tant qu'il reste encore de l'atropine dans les tissus (p. 445). Quant à la physostigmine, son action peut encore se manifester sur les divers organes, car elle ne s'adresserait plus comme la muscarine aux organes nerveux paralysés par l'atropine, mais à d'autres éléments anatomiques qui peuvent encore être mis en action et excités. La physostigmine pour M. Harnack agirait directement sur la fibre musculaire cardiaque, sur les

muscles sphincter de l'iris, sur la fibre musculaire de l'intestin, sur le parenchyme des glandes salivaires, et non, comme la muscarine, sur les nerfs qui se rendent à ces parties, nerfs que paralyse l'atropine.

Nous verrons plus loin que ces déductions, faites un peu théoriquement et trop *a priori* par M. Harnack, ne s'appliquent réellement pas à la muscarine.

MM. Martin-Damourette et Pelvet[1] dans leur étude sur la fève de Calabar admettent aussi comme M. Harnack une action sur les éléments périphériques (muscles), jointe à une action centrale; il est probable que les effets variables que ces auteurs signalent, à la suite de l'administration de hautes et de faibles doses, proviennent de l'action différente de la physostigmine et de la calabarine, que M. Harnack a eu soin de séparer l'une de l'autre dans ses expériences.

§ 4. — *Exposé des faits prouvant l'antagonisme mutuel de la muscarine et de l'atropine*[2].

J'ai pensé qu'il était intéressant d'étudier mieux l'antagonisme entre l'atropine et la muscarine, et de rechercher si les effets de la muscarine ne pouvaient jamais être signalés sur des animaux atropinisés, comme on le dit généralement, et comme M. Harnack le soutient en se fondant sur ce fait pour différencier l'action de la physostigmine de celle de la muscarine[3].

On sait que M. Heidenhain, pour répondre aux objections de MM. Fröhlich et Rossbach qui nient l'antagonisme réel de la physostigmine et de l'atropine, a cherché à restituer l'excitabilité de la corde du tympan, paralysée par l'atropine en injectant directement la physostigmine dans une des glandes sous-maxillaires.

M. Heidenhain comprend entre deux ligatures l'artère caro-

[1] Martin-Damourette et Pelvet. (*Journal de thérapeutique*, 1874.)

[2] J'ai résumé ces faits dans une note présentée à l'Académie des sciences le 1er octobre 1877.

[3] J'ai été secondé dans ces expériences par l'obligeant concours de MM. Vincent et Ravenel, internes à l'hôpital cantonal, et de M. Saloz, assistant de clinique médicale.



tide en amont et en aval de l'origine de l'artériole qui se rend à l'artère de la glande sous-maxillaire, il introduit du côté du cœur une canule dans l'artère sous-mentale, lie les deux artères sous-clavières pour diminuer la circulation collatérale, puis il injecte dans l'artère sous-mentale une dose concentrée de physostigmine qui pénètre dans la glande sous-maxillaire correspondante sans atteindre l'autre glande. Cette injection faite, les ligatures d'attente placées sur les carotides sont enlevées.

Or, en faisant cette expérience chez des animaux dont le nerf tympanico-lingual a été paralysé par l'atropine, M. Heidenhain a vu réapparaître l'excitabilité de ce nerf du côté opéré, tandis que cette action ne se montrait pas du côté opposé. Cet auteur a prouvé ainsi l'antagonisme mutuel de la physostigmine pour l'atropine.

J'ai fait l'expérience de M. Heidenhain un grand nombre de fois sur des chats chloralisés, en employant la muscarine au lieu de physostigmine, et sans faire la ligature des artères sous-clavières, aussi n'ai-je pas évité la circulation collatérale et le poison a généralement pénétré dans les deux glandes sous-maxillaires, par voie collatérale[1].

Le résultat de l'expérience faite avec la muscarine n'a pas été le même que celui obtenu par M. Heidenhain avec la physostigmine. Les nerfs tympanico-linguaux paralysés par l'atropine sont souvent restés inexcitables à l'électricité, mais la salivation spontanée a réapparu aussitôt que j'ai dépassé la dose de 15 à 20 centigrammes de muscarine Monnier, chez des animaux qui avaient reçu 1, 2, 3 milligrammes de sulfate d'atropine dans une veine.

Voici ces expériences :

EXP. IV. (Faite avec M. Vincent, interne de l'hôpital cantonal.) — *Salivation produite par la muscarine, injectée directement dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, chez un chat atropinisé.*

CHAT ADULTE DE GRANDE TAILLE. — Le 8 juin 1877, le chat étant chloralisé, des canules sont placées dans les deux canaux de Wharton, les deux nerfs linguaux découverts et sectionnés au-dessus de l'émer-

[1] J'ai pu m'assurer de la pénétration dans la glande du côté opposé, en poussant chez des animaux morts une injection coagulable et colorée dans la canule fixée dans l'artère sous-mentale.

gence des rameaux de la glande sous-maxillaire, les deux muscles digastriques coupés à leur insertion vertébrale de manière à dénuder les deux carotides au niveau du point d'émergence des artères glandulaires.

Une canule munie d'un robinet est fixée dans une branche artérielle de la carotide droite, qui se rend dans la région hyoïdienne, de façon à pouvoir pousser une injection dans le tronc de la carotide, qui est comprimée en amont et en aval de l'émergence de la branche de la glande sous-maxillaire, au moyen d'un fil passé à ce niveau. L'injection pénètre ainsi dans la glande sous-maxillaire.

On constate que les deux nerfs tympanico-linguaux sont excitables. Le grand appareil Du Bois-Raymond, à la distance 0m,15 avec une petite pile Grenet, produit une forte excrétion de salive d'un côté comme de l'autre.

Injection de 0gr,001 (1 milligr.) de sulfate d'atropine, dissous dans 0,25 d'eau, dans une des veines crurales. Très-vite, le cœur s'accélère et les pupilles se dilatent énergiquement, de contractées qu'elles étaient par le chloral.

Les nerfs tympanico-linguaux excités ne produisent pas trace d'excrétion salivaire, même avec un courant légèrement plus fort.

Injection de 2 à 3 grammes d'eau dans l'artère de la glande sous-maxillaire, au moyen de la canule fixée dans une collatérale, comme je l'ai dit. Pas trace de salivation, les tympanico-linguaux restent inexcitables.

Injection dans la même artère de 0gr,005 de muscarine dissoute dans 1 gramme d'eau. Pas de sécrétion, les deux cordes sont inexcitables.

Nouvelle injection de 0gr,005 de muscarine dans 1 gramme d'eau. Les deux canules salivaires ne coulent pas, mais les deux tympanico-linguaux semblent redevenir légèrement excitables ; ce phénomène est très-passager.

On fait des injections successives allant jusqu'à 0gr,03 de muscarine ; à chaque injection il se fait alors un écoulement par les deux canules salivaires, écoulement plus énergique du côté droit (côté opéré) que du côté gauche. La canule gauche est d'ailleurs de plus petit calibre, ce qui dissimule la prédominance d'écoulement du côté droit.

Cet écoulement de plusieurs gouttes de salive provoqué par chaque injection de muscarine ne dure qu'environ une demi-minute et cesse. On peut alors le provoquer par l'excitation des nerfs tympanico-linguaux redevenus excitables, mais moins qu'à l'état normal.

Pendant ce temps, les yeux, surtout le droit, ont un peu larmoyé, les pupilles restent contractées. Rien du côté de l'intestin, pas de borborygmes ni de mouvements vermiculaires.

M. le professeur Zahn étant entré dans le laboratoire, je lui montre l'expérience (qui était ma première ainsi conduite). Nous constatons une excitabilité légère des cordes du tympan.

Nous injectons 4 grammes d'eau pure dans la même artère, il ne se produit rien.

Une nouvelle solution forte de muscarine, non dosée, mais que j'évalue de 6 à 10 centigrammes, dissoute dans 3 grammes d'eau est injectée. Elle provoque immédiatement l'écoulement de flots de salive par les deux canaux de Wharton. Les pupilles restent contractées, les intestins immobiles. L'hypersécrétion diminue et cesse; on peut la provoquer dans les deux glandes par l'excitation des nerfs tympanico-linguaux, redevenus excitables.

N. B. — L'animal est recousu et conservé. Le lendemain il était malade, mais n'est mort que deux jours après, les plaies étaient suppurées et infectes. La septicémie a dû être la cause de la mort. La haute dose de plus de 10 centigrammes de muscarine ne l'a pas tué, grâce à la présence de l'atropine; et malgré l'atropine, les phénomènes de la muscarine ont pu être constatés sur les glandes sous-maxillaires à la suite d'une injection locale de cette substance.

Exp. V. (Faite avec M. Vincent, interne à l'hôpital cantonal, le 25 juin 1877.) — *Salivation produite par la muscarine, injectée directement dans les vaisseaux des glandes sous-maxillaires, chez un chat atropinisé.*

Chatte de taille moyenne. — L'animal chloralisé, les canaux de Wharton sont munis de canules, les deux nerfs tympanico-linguaux sectionnés : les nerfs sont excitables, mais le nerf gauche est lésé en coupant le digastrique, et son excitation ne produit plus la salivation.

La préparation de la carotide et de ses branches est faite comme dans l'expérience I.

Injection de 0gr,01 de muscarine dans la veine crurale, salivation intense et autres symptômes habituels de la muscarine.

Injection dans la veine crurale de 0gr,001 (1 milligr.) de sulfate d'atropine : arrêt immédiat de la salivation et des autres symptômes dus à la muscarine; les pupilles sont largement dilatées.

Injection dans l'artère glandulaire (par le même procédé que exp. I) de 0gr,20 (20 centigr.) de muscarine dissoute dans 2 grammes d'eau. La canule de la glande gauche commence à couler, puis celle de la droite, cette salivation persiste longtemps.

Les pupilles restent dilatées, les yeux paraissent plus larmoyants qu'avant cette injection de muscarine.

L'abdomen ouvert, après une injection nouvelle de chloral dans la veine, on constate que les intestins ne se contractent pas.

Injection de 5 milligrammes (0,005) de muscarine, dissoute dans 1 gramme d'eau, dans une branche de la mésentérique qui ne produit rien.

Exp. VI. (Faite avec M. Vincent.)— *Salivation et excitabilité du nerf tympanico-lingual, restituées dans une des glandes sous-maxillaires, par une injection de muscarine et de calabarine faites chez un chat atropinisé.*

Chatte pleine. — L'expérience est préparée comme les précédentes, la chatte étant chloralisée par une injection dans la veine crurale d'une

solution de chloral au 1/10 (c'est cette proportion que j'ai toujours employée).

Les deux nerfs tympanico-linguaux sont excitables.

Injection de 0,0015 (1 1/2 milligr.) de sulfate d'atropine dans la veine crurale : les pupilles se dilatent, les nerfs tympanico-linguaux ne sont plus excitables par un courant qui fait contracter les muscles (Distance 16, — grand appareil Du Bois-Raymond).

Injection par le même procédé que dans les expériences précédentes de 3 à 4 milligrammes de muscarine dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire droite : il sort plusieurs gouttes de salive par sa canule; l'excitation du nerf tympanico-lingual droit ne produit pas de sécrétion.

Un moment après, la sécrétion ne se faisant plus, j'injecte dans le même vaisseau 2 à 3 grammes d'eau qui ne produit rien.

Nouvelle injection de muscarine qui produit de nouveau l'écoulement de quelques gouttes de salive qui s'arrête bientôt.

Le nerf tympanico-lingual droit semble légèrement excitable.

Injection dans le même vaisseau d'une quantité non dosée d'extrait alcoolique de fève de Calabar dissous dans l'eau.

Dès lors la glande droite sécrète goutte à goutte jusqu'à la fin de l'expérience, l'excitation du nerf tympanico-lingual semble exagérer cette sécrétion.

De l'autre côté (côté gauche) la canule reste sèche, la glande ne sécrète ni spontanément, ni sous l'influence de l'excitation du tympanico-lingual.

L'animal est sacrifié.

En résumé la muscarine et surtout la calabarine ont restitué en partie à la glande sous-maxillaire droite (côté de l'injection) sa propriété sécrétoire : le nerf tympanico-lingual était coupé, il a repris légèrement son excitabilité.

Je remarquerai en outre que la dose de muscarine n'a pas été suffisante pour contrebalancer la puissance de l'atropine ; cette expérience était l'une de mes premières. En poussant les doses de muscarine, j'aurais pu, à n'en pas douter, obtenir un résultat plus brillant, comme dans d'autres expériences.

Exp. VII. (Faite avec M. Vincent, le 26 mai 1877.) — *Légère salivation, provoquée par une injection d'une faible dose de muscarine dans l'artère d'une des glandes sous-maxillaires, chez un chat atropinisé.*

Chat de taille moyenne. — L'animal chloralisé est préparé comme dans les expériences précédentes.

Injection de 2 milligrammes de sulfate d'atropine dans la veine crurale : les pupilles se dilatent, le pouls s'accélère, les nerfs tympanico-linguaux sont inexcitables.

L'injection de 0^{gr},002 (2 milligr.) de muscarine, dans l'artère glandu-

laire gauche, provoque l'écoulement de quelques gouttes de salive, le tympanico-lingual reste inexcitable.

Injection de $0^{gr},002$ (2 milligr.) de muscarine. Même phénomème.

Injection de 2 grammes d'eau ne produit rien.

Injection dans la même artère de $0^{gr},10$ d'extrait de fève de Calabar dissous et filtré, ne produit rien; les pupilles restent dilatées, la corde du tympan inexcitable, mouvements fibrillaires de tous les muscles (action de la fève de Calabar).

L'expérience est suspendue.

Les doses de muscarine étaient trop faibles pour produire un résultat bien net, mais ce poison a cependant provoqué l'excrétion de quelques gouttes de salive, ce que n'ont fait ni l'eau ni la fève de Calabar.

Exp. VIII. (Faite avec M. Vincent, le 17 juillet 1877.) — *Salivation et contraction de l'intestin, produites à deux reprises par l'injection locale de muscarine chez un chat atropinisé, dont la première restitution des fonctions par la muscarine fut suspendue une seconde fois par l'atropine et rendue de nouveau par la muscarine.*

Chatte adulte qui est chloralisée.—Les canaux de Wharton sont munis de canules, le nerf lingual droit coupé au-dessus de l'émergence des filets glandulaires : il est bien exc table ; l'autre carotide droite préparée comme dans les précédentes expériences (procédé Heidenhain).

Injection de $0^{gr},005$ de muscarine dans la veine crurale, salivation abondante, mouvements vermiculaires énergiques de l'intestin.

Injection de $0^{gr},002$ (2 milligr.) de sulfate d'atropine. Il reste un peu de salivation.

Injection de $0^{gr},001$ (1 milligr.) de sulfate d'atropine. Toute trace de salivation cesse. Le nerf tympanico-lingual droit n'est plus excitable.

Injection dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire droite (même procédé que dans les autres expériences) de $0^{gr},20$ (20 centigr.) de muscarine dissoute dans 2 grammes d'eau.

Quand on a injecté la moitié de cette dose, la glande droite (côté opéré) commence à sécréter seule, l'autre glande ne donne rien. Au bout d'un moment cette glande droite ne sécrète plus, l'excitation du nerf tympanico-lingual ne provoque pas la sécrétion. L'injection entière de $0^{gr},20$ faite, les deux glandes sécrètent énergiquement.

Il y a de fortes contractions fibrillaires des muscles, qui ne durent que pendant quelques minutes et cessent de même que la sécrétion salivaire. Le nerf tympanico-lingual reste inexcitable.

L'abdomen est ouvert et une branche de la mésentérique supérieure, munie d'une canule, reçoit $0^{gr},20$ de muscarine. L'anse intestinale qui y correspond se contracte. Avant cette injection l'anse était flasque, mais mécaniquement excitable.

L'anse en question continue pendant quelques minutes à se contrac-

ter; bientôt les autres, surtout les voisines, se contractent légèrement; il y a des contractions fibrillaires des muscles.

Les deux canules salivaires laissent écouler de la salive.

Injection de 2 milligrammes (0,002 milligr.) de sulfate d'atropine dans la veine crurale. Les phénomènes cessent, la salivation et les contractions fibrillaires des muscles sont suspendues.

On reprend une autre anse intestinale qui est flasque ; une canule, introduite dans la branche artérielle qui s'y rend, reçoit d'abord de l'eau; l'anse devient blanche, mais ne se contracte pas.

Injection de 0gr,20 (20 centigr.) de muscarine dans la branche de l'artère intestinale provoque dans l'anse correspondante quelques contractions.

Injection de 0gr,20 (20 centigr.) de muscarine provoque des mouvements péristaltiques énergiques, limités à l'anse en question.

La première anse qui a été injectée (au début de l'expérience) reste un peu plus dure que les autres.

Nouveaux mouvements fibrillaires des muscles, et nouvel écoulement salivaire, peu énergique.

La dernière anse intestinale, dont l'artère a reçu en deux fois 0gr,40 (40 centigr.) de muscarine, continue à offrir de beaux mouvements vermiculaires.

Cela constaté pendant plusieurs minutes, l'animal est sacrifié.

Ainsi donc chez un animal (chat), dont les nerfs tympanico-linguaux et les sympathiques ont été coupés ou non, dont la sécrétion salivaire, observée au moyen de tubes placés dans les canaux de Wharton, a été d'abord énergiquement provoquée par l'injection d'une faible dose (quelques milligr.) de muscarine dans une veine, puis supprimée par une dose d'atropine de 1 à 5 milligrammes, j'ai pu voir réapparaître l'excrétion abondante de salive, à la suite de l'injection d'une forte dose de muscarine dans la glande sous-maxillaire.

Cette hypersécrétion dure généralement peu de temps, probablement à cause de la présence de l'atropine contenue dans le sang qui reprend bientôt sa puissance; mais on voit réapparaître cette sécrétion à la suite d'une nouvelle injection de muscarine dans la glande et l'expérience peut être répétée plusieurs fois; souvent alors, après plusieurs injections, j'ai vu l'hypersécrétion se prolonger un temps plus long et durer plusieurs minutes. Notons que l'injection d'eau ne produit pas le même résultat, et qu'il ne s'agit pas d'un phénomène de pression artérielle.

Les autres symptômes produits par la muscarine n'appa-

raissent généralement pas, les pupilles restant dilatées et les intestins immobiles.

Pensant qu'il s'agit d'une action locale qui provient de la dose, relativement considérable, de muscarine introduite dans la glande salivaire, j'ai cherché à reproduire le même phénomène sur d'autres organes. Mes résultats ont été moins constants que pour les glandes salivaires, mais cependant dans plusieurs expériences ils ont été très-nets.

J'ai introduit une canule dans une des branches de l'artère mésentérique chez des animaux (chats, coqs, pigeons, lapins) chloralisés et atropinisés, et j'ai pu, par l'injection de muscarine dans l'artère, voir réapparaître des contractions, quelquefois un vrai tétanos de l'anse intestinale sur laquelle j'opérais et que je faisais souvent comprimer des deux côtés pour empêcher le poison de se répandre dans les autres anses.

Le résultat est moins net et moins probant, ai-je dit; il faut en effet avoir grand soin de ne pas irriter mécaniquement l'intestin en faisant l'injection, car les mouvements vermiculaires de l'intestin sont diminués par l'atropine, mais la fibre musculaire reste excitable et semble même plus excitable qu'à l'état normal. En prenant cependant les précautions voulues, j'ai pu observer le phénomène dans plusieurs expériences. Voici ces expériences. (*Voyez* aussi ci-dessus, expérience VII.)

Exp. IX. — (Faite avec M. Vincent le 29 juin 1877.) — *Contractions locales de l'intestin produites par l'injection de fortes doses de muscarine dans l'artère, se rendant à l'anse intestinale, observée chez un chat atropinisé.*

Chatte de taille moyenne chloralisée au moyen d'un gramme environ de chloral (solution au 1/10) introduit dans la veine crurale en plusieurs temps. La cavité abdominale est ouverte.

Injection de 1 centigramme (0,01) de muscarine (la solution employée est : eau, 2 grammes, muscarine, 0,20) dans la veine crurale.

Les intestins se contractent énergiquement, une diarrhée intense se produit avec de nombreux borborygmes. Salivation et larmoiement.

Injection dans la même veine crurale de 0,001 (1 milligramme) de sulfate d'atropine.

Les symptômes cessent. Il n'y a plus de mouvements vermiculaires de l'intestin, qui reste flasque et mou.

Une branche de l'artère mésentérique supérieure est munie d'une canule à robinet.

M. Vincent isole l'anse intestinale à laquelle se rend la branche de l'artère mésentérique dans laquelle est fixée la canule, en la comprimant aux deux extrémités entre les doigts; injection de plusieurs grammes d'eau qui produit de la pâleur de l'anse intestinale et une contraction légère qui ne dure pas un quart de minute, probablement sous l'influence du froid et de l'anémie locale.

Injection dans cette branche de la mésentérique de 0,75 de la solution, c'est-à-dire de 0,075 de muscarine. Immédiatement l'anse en question se contracte énergiquement, se réduit à un fort petit diamètre et devient pâle à la suite de cette énergique contraction tétaniforme.

Injection dans l'artère de l'anse observée de 0,001 de sulfate d'atropine qui diminue la contraction tétaniforme sans l'abolir. Les autres anses restent molles et non contractées.

M. Vincent ayant cessé la contraction des deux bouts de l'anse, nous voyons cette contraction se propager sur les anses voisines.

La même expérience est répétée avec le même résultat sur une branche de l'artère mésentérique inférieure; la partie du gros intestin qui y correspond (côlon descendant) se contracte si énergiquement que les parois de l'intestin se touchent et que l'intestin est réduit à ce niveau au calibre d'à peine le petit doigt.

Les compressions des extrémités étant suspendues, on voit la contraction se propager du côté du rectum et persister pendant plusieurs minutes, quoique moins énergique qu'au début de l'expérience.

Nous cherchons à injecter de la muscarine dans l'artère hépatique, après avoir placé une canule dans le canal cholédoque; mais le résultat n'a pas été net et l'excrétion de la bile n'a pas paru être modifiée.

Exp. X. (Faite avec M. Saloz, assistant de clinique médicale, le 6 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin produites par injection locale de muscarine, chez un coq atropinisé.*

Gros coq adulte. — L'abdomen et la partie antérieure du thorax sont ouverts.

Instillation de 0,001 (1 milligramme) de sulfate d'atropine dans le péritoine. Le cœur s'accélère, les intestins restent mécaniquement excitables, mais sont immobiles quand on ne les touche pas.

Une canule munie d'un robinet est fixée dans une des branches de l'artère mésentérique. On y pousse une injection d'au moins 0,01 (1 centigramme) de muscarine. L'intestin correspondant se contracte énergiquement, forte diarrhée.

La respiration devient difficile, l'animal se cyanose, les battements du cœur continuent à être rapides.

Injection d'au moins 0,002 (2 milligrammes) de sulfate d'atropine dans l'artère intestinale, les symptômes cessent, la cyanose cesse,

la respiration redevient normale, plus de diarrhée, plus de contractions de l'intestin.

Injection de 0,15 (15 centigrammes) de muscarine dans la même artère. Des contractions de l'intestin, moins énergiques que les précédentes, apparaissent. Nouvelles évacuations diarrhéiques.

L'anse qui a reçu l'atropine se contracte moins que les autres, les contractions sont surtout énergiques dans la terminaison de l'intestin au-dessus du cloaque. La respiration est gênée, mais le cœur continue à battre.

L'expérience est suspendue.

EXP. XI. — (Faite avec M. Vincent, 30 juin 1877.) — *Contractions peu énergiques de l'intestin produites par une injection locale de muscarine chez un chat atropinisé.*

CHAT ADULTE. — Chloralisé par 0,75 de chloral (solution 1/10).

L'abdomen ouvert. Injection de 0,02 (deux centigrammes) de muscarine dans la veine crurale : produit des mouvements vermiculaires peu énergiques, peu de salivation, une contraction de la pupille, un peu de larmoiement [1].

Injection de 0,005 (5 milligrammes) de sulfate d'atropine dans la veine crurale. Les phénomènes précédents disparaissent, les pupilles sont fortement dilatées, le cœur rapide.

Nous cherchons, sans y réussir, à introduire une canule dans les branches de la mésentérique, qui sont peu volumineuses. Nous fixons alors la canule dans l'aorte inférieure, que nous lions au-dessus de la mésentérique inférieure. Une injection de muscarine de plusieurs centigrammes (la dose n'a pas été notée) est poussée dans la canule et pénètre dans la mésentérique inférieure. Le gros intestin se contracte et bientôt après les contractions se propagent à l'intestin grêle.

Injection de 0,002 d'atropine dans la même canule. Les intestins se ramollissent, mais restent cependant légèrement contractés.

EXP. XII. (Faite avec MM. Saloz et Ravenel, le 15 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin provoquées par une injection locale de muscarine sur un chat atropinisé. (Expérience un peu douteuse.)*

JEUNE CHAT chloroformé et chloralisé légèrement.

Une canule est fixée dans une branche de la mésentérique supérieure.

L'injection de 0,01 (1 centigramme) de muscarine dans ce vaisseau provoque une contraction tétanique très-énergique de la partie de l'intestin qui répond à cette branche artérielle. L'intestin se tord sur lui-même et s'invagine.

[1] Il est possible que dans cette expérience une faible dose d'atropine ait été introduite accidentellement par des instruments mal lavés, car les symptômes de la muscarine ont été peu énergiques au début de l'expérience.

Peu après, salivation, larmoiement, quelques contractions dans les autres parties de l'intestin, diarrhée. La vessie reste remplie.

Injection dans la veine crurale de 0,002 (2 milligrammes) de sulfate d'atropine. L'anse en question devient moins dure, mais reste plus contractée et plus pâle que les autres, qui sont molles, mais très-excitables par action mécanique directe (pincement). Les autres symptômes produits par la muscarine cessent, les pupilles se dilatent.

Injection dans la branche mésentérique de 0,002 (deux milligrammes) de sulfate d'atropine. L'anse se ramollit et se vascularise.

Injection dans la même artère de 0,20 (20 centigrammes), au moins, de muscarine. Il se produit une contraction, mais peu intense, quand on la compare à la précédente.

La canule est placée dans la mésentérique inférieure et reçoit une injection de 0,20 (20 centigrammes) de muscarine, qui excite quelques contractions dans le gros intestin ; ces contractions sont peu énergiques.

On fait la même expérience sur une branche artérielle qui se distribue dans le voisinage du pylore ; elle provoque quelques contractions peu énergiques à ce niveau.

Contractions fibrillaires des muscles, analogues mais moins énergiques que celles que provoque la physostigmine.

L'intestin est très-excitable au moindre attouchement, ce qui trouble un peu les résultats.

On injecte deux fois de suite 0,15 (15 centigrammes) de muscarine dans la carotide, du côté du cœur (le thorax ayant été ouvert et la respiration artificielle entretenue) : le cœur ne semble pas modifié.

Le nerf vague, paralysé par l'atropine, reste inexcitable.

La respiration artificielle est suspendue, le cœur bat encore pendant plus d'une minute.

Exp. XIII. (Faite avec MM. Saloz et Ravenel le 4 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin provoquées par une injection locale de muscarine, chez un chat fortement atropinisé. (Expérience un peu douteuse.)*

Jeune chat anesthésié par le chloroforme et le chloral combinés. Ouverture de l'abdomen. L'animal est en digestion.

Injection de 0,01 (1 centigramme) de muscarine dans la veine crurale. Salivation, contraction de la pupille. Contractions énergiques de l'intestin et de l'estomac, diarrhée.

Injection dans la même veine de 0,005 (5 milligrammes) de sulfate d'atropine, qui fait cesser les symptômes précédents ; les pupilles se dilatent.

Injection dans une branche de la mésentérique supérieure de fortes doses de muscarine (plusieurs fois 0,20). Contractions peu énergiques, et surtout peu durables de l'intestin correspondant.

La même expérience faite sur le gros intestin et sur l'estomac, au

moyen d'injections poussées dans l'une de leurs branches artérielles, provoque quelques contractions peu énergiques et peu durables.

L'estomac cependant offre des contractions vermiculaires qui ne s'étaient pas produites à la suite d'une injection d'eau poussée dans l'artère coronaire stomachique avant l'injection de muscarine.

L'injection de 0,005 à 0,006 de sulfate d'atropine dans cette artère coronaire stomachique fait cesser ces mouvements vermiculaires; l'estomac redevient et reste mou. Une nouvelle injection de 0,20 de muscarine le laisse inerte.

N.-B. — Il est probable que les résultats ont été peu brillants à cause de la haute dose d'atropine employée.

Les expériences d'injection locale de muscarine que j'ai faites pour essayer de faire contracter la pupille dilatée chez des animaux atropinisés ne m'ont pas réussi.

J'ai aussi cherché à rétablir une plus grande énergie de la sécrétion biliaire, observée au moyen d'une canule introduite dans le canal cholédoque, mais le résultat a été moins concluant, car l'atropine n'a jamais tari d'une façon assez notable la sécrétion biliaire pour rendre l'expérience brillante.

Je n'ai pas fait d'expériences sur le pancréas (car je n'avais pas de chiens à ma disposition, et l'établissement d'une fistule pancréatique est difficile chez le chat).

Les résultats que je viens de décrire m'ont prouvé qu'en faisant chez des animaux atropinisés des injections locales de fortes doses de muscarine, on peut reproduire localement les symptômes que produit la muscarine et cela malgré la présence de l'atropine. C'est une preuve que l'antagonisme mutuel de ces deux poisons peut apparaître quand on prend de certaines précautions opératoires qui permettent de faire agir sur un organe de très-fortes doses de muscarine, pour contrebalancer l'action toujours plus énergique et prédominante de l'atropine. Ce sont des faits contraires aux opinions soutenues par M. Harnack, que nous avons analysées plus haut.

Pour compléter ces données, j'ai cherché à obtenir ce même résultat en introduisant dans la circulation veineuse générale une très-forte dose de muscarine chez un animal atropinisé. L'expérience a été couronnée de succès et je l'ai répétée chez plusieurs animaux. J'ai pu même, chez un animal, voir réapparaître plusieurs fois les phénomènes produits par la mus-

carine supprimés plusieurs fois par l'atropine. Il a fallu, pour contrebalancer l'effet d'une dose de 2 milligrammes d'atropine, et chez un autre, une dose de 5 milligrammes, arriver à la dose d'un gramme et même davantage de muscarine. Tous les symptômes se sont montrés. Une énergique contraction de la pupille, une sécrétion abondante de salive, de larmes, et plusieurs fois des mouvements vermiculaires de l'intestin, mais qui sont restés toujours un symptôme moins net que les autres dans ces expériences. Voici ces expériences. (*Voyez* aussi expérience II.)

Exp. XIV. — (Faite avec MM. Vincent et Ravenel, 24 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin produites par la muscarine chez un lapin atropinisé.*

Lapin adulte. Légèrement chloralisé.

Le vague droit est sectionné, l'abdomen ouvert.

Injection de 0,005 (cinq milligrammes) de muscarine dans la veine crurale.

Mouvements vermiculaires énergiques de l'intestin, contraction pupillaire.

Injection de 0,0015 de sulfate d'atropine. Les mouvements vermiculaires cessent, les pupilles se dilatent.

L'injection de 0,50 de muscarine dans la crurale provoque des mouvements vermiculaires de l'intestin, mais la pupille reste dilatée et la salivation ni le larmoiment n'apparaissent intenses.

L'injection de sulfate d'atropine jusqu'à 0,005 (cinq milligrammes) n'a pas fait cesser les mouvements vermiculaires de l'intestin, qui ont subsisté jusqu'à la fin de l'expérience.

Le vague est resté paralysé depuis la première injection d'atropine.

Exp. XV. — (Faite avec M. Ravenel, interne à l'hôpital cantonal, le 31 juillet 1877.) — *Antagonisme mutuel de l'atropine et de la muscarine constaté deux fois de suite dans la même expérience, par injection des poisons dans la circulation générale. Doses très-élevées de muscarine, 1 gramme la première fois, puis 3 grammes la seconde.*

Jeune chat chloralisé. Une canule est fixée dans le canal de Wharton droit. Le tympanico-lingual droit est sectionné de même que le sympathique droit, le vague droit. Une canule est fixée dans la trachée.

L'excitation du nerf tympanico-lingual droit provoque l'excrétion salivaire et la rougeur de la langue.

L'excitation du bout céphalique du nerf grand sympathique produit la dilatation pupillaire de l'excrétion salivaire à droite.

L'excitation du vague produit l'arrêt presque complet du cœur, il reste quelques rares battements.

Ces épreuves sont faites avec distance 20 du grand appareil Du Bois-Raymond, courant qui fait faiblement contracter les muscles.

Injection dans la veine crurale de deux milligrammes (0,002) de sulfate d'atropine. La sécrétion salivaire n'est plus provoquée par l'électrisation du nerf tympanico-lingual. Le nerf vague n'est plus excitable, les battements du cœur sont très-rapides. Rien de changé dans le domaine du sympathique, qui excite la sécrétion salivaire et augmente la dilatation de l'iris. Les pupilles sont fortement dilatées.

Injection de 1 à 2 centigrammes de muscarine : ne produit rien ; le sympathique est bien excitable.

L'abdomen est ouvert, les intestins n'offrent pas de mouvements péristaltiques, mais sont mécaniquement excitables.

Injection de 0,37 (trente-sept centigrammes) de muscarine dans la veine crurale. La sécrétion salivaire commence de nouveau, de même que les larmes, mais n'est pas très-abondante, la respiration est gênée; on fait la respiration artificielle, les pupilles deviennent plus étroites ; rien du côté de l'intestin.

Injection de 0gr,37 (trente-sept centigrammes) de muscarine dans la même veine. La respiration est arrêtée, on l'entretient artificiellement, l'excrétion des larmes est abondante ; les pupilles, énergiquement contractées, n'apparaissent que comme une ligne filiforme. Le sympathique est excitable et les dilate.

La salive coule à flots. Les mouvements de l'intestin ne sont pas apparents.

Injection de 0gr,005 (cinq milligrammes) de sulfate d'atropine dissous dans 1 gramme d'eau. Les symptômes produits par la muscarine disparaissent, les pupilles se dilatent; les sécrétions supprimées, la respiration revient, quoique faible : on peut se passer de respiration artificielle.

J'injecte successivement dans la veine les doses suivantes de muscarine :

0gr,55	de muscarine	dans	2 grammes	d'eau. —	rien.
0gr,55	—	—	—		—
0gr,50	—	—	—		—

La sécrétion salivaire et la sécrétion lacrymale recommencent; les pupilles sont notablement plus étroites que tout à l'heure. La respiration s'arrête et l'on doit l'entretenir artificiellement. L'intestin reste toujours sans contraction.

Injection de 0gr,60 de muscarine.

Dès lors la sécrétion salivaire redevient abondante, et la canule coule abondamment; elle ne paraît pas modifiée par l'excitation du nerf tympanico-lingual.

Les larmes coulent de nouveau; les pupilles sont étroites mais n'ont cependant pas acquis le degré de contraction qu'elles avaient avant l'injection de 5 milligrammes d'atropine.

Le nerf vague est toujours resté inexcitable.

En résumé : Deux fois l'effet de la muscarine s'est montré malgré l'injection préalable de sulfate d'atropine poussé la seconde fois à la dose de 5 milligrammes, il a fallu recourir à des doses énormes de muscarine pour obtenir ce résultat.

0gr,002 (deux milligrammes) de sulfate d'atropine ont été contrebalancés par 0,76 (soixante-seize centigrammes) de muscarine.

Pour 0,005 (cinq milligrammes) nouveaux de sulfate d'atropine, il a fallu 2gr,20 de muscarine.

Ce chat dans cette expérience a reçu en tout 0,007 (sept milligrammes) de sulfate d'atropine et 2gr,96 de muscarine.

Exp. XVI. — (Faite avec M. Vincent le 21 juillet 1877.) — *Injection d'une haute dose de muscarine* (*un gramme*) *dans le système veineux faite chez un animal atropinisé* (*par* 0,0015) *et produisant les symptômes de la muscarine malgré l'atropine.*

Jeune chat blanc, chloralisé.

Une canule est placée dans le canal de Wharton gauche. Le nerf vague droit et le sympathique droit sont coupés, une canule fixée dans la trachée, une canule placée dans le canal cholédoque après ouverture de l'abdomen, les nerfs linguaux sont laissés intacts.

Injection dans la veine crurale de 0,005 (cinq milligrammes) de muscarine, salivation abondante, mouvements vermiculaires de l'intestin, larmoiement, pupilles très-contractées; écoulement biliaire peu intense.

Injection de 0gr,0015 (1 millig. 1/2) de sulfate d'atropine dans la veine. Les symptômes cessent, les pupilles se dilatent, les intestins n'offrent plus de mouvements vermiculaires, mais restent excitables mécaniquement.

Injection de 0gr,24 (vingt-quatre centigrammes) de muscarine dissoute dans 2 grammes d'eau : pas de salive, la bile coule un peu.

Injection de 0gr,30 (trente centigrammes) de muscarine dans 1gr,50 d'eau. Les pupilles sont notablement plus contractées, la bile coule un peu, quelques contractions fibrillaires des muscles. Pas de salivation.

Injection de 0gr,25 (vingt-cinq centigrammes) de muscarine, salivation très-intense pendant quelques minutes, les pupilles se rétrécissent, les intestins se contractent un peu, mais peu énergiquement. La sécrétion biliaire n'augmente pas.

Injection de 0gr,20 (vingt centigrammes) de muscarine. Immédiatement les pupilles se contractent énergiquement, les larmes et la salive coulent avec abondance. La respiration est faible, très-gênée, on entretient depuis quelque temps la respiration artificielle.

Section du sympathique gauche : ne modifie pas la salivation; l'excitation de ce nerf ne produit rien sur la pupille.

L'intestin offre très-peu, si ce n'est pas, de contractions; le nerf vague reste inexcitable; le cœur, qui avait été très-accéléré par l'atropine, est actuellement assez lent.

Injection de 5 milligrammes, puis de 2 milligrammes de physostigmine: n'a pas rendu le nerf vague ni le sympathique excitables.

L'expérience est suspendue.

En résumé 1 gramme de muscarine introduit dans la veine crurale dans l'espace d'une-demi heure a produit une salivation abondante, un larmoiement et une énergique contraction pupillaire, chez un chat qui avait reçu 0,0015 (1 milligramme 1/2 d'atropine).

Je puis donc, en présence de ces expériences, admettre un antagonisme mutuel entre l'atropine et la muscarine, si toutefois on recourt à des doses suffisantes de muscarine, c'est-à-dire à des doses très-fortes vis-à-vis de faibles doses d'atropine, dont l'action reste toujours prédominante.

Mais si l'antagonisme mutuel existe entre la muscarine et l'atropine, faut-il admettre l'antidotisme mutuel? c'est ce que je n'ose affirmer, quoique ce soit probable.

C'est là un point toujours obscur; car mille causes font varier les résultats dans ce genre d'expériences. Nous avons déja insisté plus haut sur le peu de netteté des résultats obtenus par les auteurs qui ont eu en vue l'antidotisme seul, dans leurs expériences.

Mes expériences ne suffisent pas pour me prononcer sur cette question.

Une des principales difficultés est inhérente au peu de toxicité de l'atropine pour les animaux quand on les compare à l'homme; comme l'a fort bien fait observer M. Fraser, il faut recourir à des doses énormes d'atropine pour tuer le chat, le chien, le lapin, et l'on n'est pas même sûr du résultat mortel, l'idiosyncrasie jouant un certain rôle. Les expériences de M. Rossbach ont montré que souvent des chiens, des chats, des lapins résistaient à des doses d'atropine considérées comme toxiques. Le vague où l'on reste sur la dose mortelle de l'atropine chez les animaux, le prix élevé de l'atropine sont autant de causes qui arrêtent souvent l'expérimentateur et enrayent la netteté des résultats.

Mais l'homme est bien plus sensible à l'atropine, qui peut être mortelle chez lui à une dose de moins d'un centigramme. Il est peu de médecins qui n'aient assisté à des accidents graves provoqués par l'injection hypodermique de quelques milligrammes d'atropine. Ne pourrait-on pas, dans ce cas,

conjurer les symptômes toxiques par l'injection hypodermique de muscarine, de physostigmine ou de pilocarpine à dose moyenne? c'est là une question que je pose sans la résoudre ; elle mérite ce me semble d'être examinée.

Les accidents d'excitation causés par l'atropine, le délire, les hallucinations ont paru être tempérés dans certains cas par la morphine. Mais les expériences physiologiques tendraient à démontrer que le résultat serait plus certain en se servant de physostigmine, de muscarine ou de pilocarpine, qu'en employant la morphine. Les expériences physiologiques n'ont jamais en effet prouvé d'une façon catégorique les propriétés antagonistes de la morphine et de l'atropine.

De cette discussion je déduis les conclusions suivantes:

CONCLUSIONS.

1. L'antagonisme physiologique ou dynamique des substances toxiques et médicamenteuses, malgré les nombreux travaux auxquels il a donné lieu dans ces dernières années, est un point de la physiologie sur lequel les auteurs ne sont pas d'accord, et qui demande de nouvelles recherches.

2. L'antagonisme physiologique ou dynamique des substances toxiques et médicamenteuses entre elles doit être rapproché de l'antagonisme que certaines substances médicamenteuses présentent avec les troubles fonctionnels dus à l'altération morbide des organes.

Cette question est, par conséquent, une base très-importante pour la thérapeutique rationnelle et pour la toxicologie.

3. L'antagonisme physiologique ou dynamique n'offre que des analogies et non une similitude avec l'antagonisme chimique. Deux substances toxiques qui possèdent des actions antagonistes ne peuvent pas être impunément introduites à dose quelconque dans l'économie et neutraliser à coup sûr leur action, comme le feraient deux substances chimiquement antagonistes l'une de l'autre.

Les causes de l'antagonisme dans ces deux cas sont très différentes ; les procédés d'observation et les déductions qu'on en peut tirer ne sont pas identiques.

4. Doit-on considérer comme antagonistes certaines substances qui, agissant sur des éléments anatomiques différents (strychnine et curare par exemple), dissimulent simplement leur action sans la combattre ? Nous ne le croyons pas. L'analyse physiologique faite sur les batraciens permet, en effet, d'observer simultanément l'action des deux poisons. C'est là un *faux antagonisme.*

5. Certaines substances semblent jouir de propriétés antagonistes réelles en agissant en sens contraire (propriétés paralysantes et excitantes par exemple) sur un même organe ou sur un même élément anatomique et neutralisent ainsi leur action. Mais les substances qui offrent des propriétés paralysantes prédominent généralement celles qui possèdent des propriétés excitantes.

6. L'antagonisme physiologique peut conduire à l'antidotisme physiologique, c'est-à-dire que certaines substances, grâce à leur action physiologique, sont capables d'empêcher la mort d'être produite par l'administration d'une autre substance toxique donnée à dose mortelle.

Mais l'antidotisme physiologique est très-souvent, si ce n'est toujours, indirect.

La substance antagoniste agit souvent en s'adressant à un organe important secondairement atteint et empêche ainsi les chances de mort.

C'est ainsi que semblent agir le chloral et les anesthésiques relativement à la strychnine ; ces agents, empêchant les convulsions de se produire, permettent aux fonctions respiratoires de s'exécuter et s'opposent ainsi à l'asphyxie, cause principale de la mort des animaux à sang chaud dans l'empoisonnement par la strychnine.

L'antagonisme ou l'*antidotisme indirect* groupe un grand nombre de faits d'antagonisme.

7. Pour beaucoup d'auteurs il est douteux que l'antagonisme, soit *direct*, soit *indirect*, soit jamais mutuel. Certaines précautions expérimentales semblent cependant prouver dans certains cas l'antagonisme mutuel, qui paraissait douteux au premier abord.

C'est ainsi que les expériences que j'ai présentées à la fin de ce mémoire prouvent l'antagonisme mutuel entre la muscarine et l'atropine, tandis que jusqu'alors l'antagonisme de l'atropine pour la muscarine était seul admis.

8. La fixation stricte des doses a une grande importance dans l'étude de l'antagonisme et de l'antidotisme physiologiques.

C'est très-probablement cette circonstance qui a été la cause des divergences d'opinions sur cette question.

II

DE LA SCLÉROSE DU NERF OPTIQUE ET DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL (3e, 4e ET 6e PAIRES) DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE,

par **V. MAGNAN.**

La paralysie générale, en dehors de l'affaiblissement général et progressif de la motilité et de la sensibilité, peut présenter, à des périodes irrégulières, des paralysies partielles, tantôt brusquement développées, mais dans ce cas passagères et consécutives le plus souvent à une attaque apoplectiforme ou épileptiforme, d'autres fois lentes, mais permanentes et sous la dépendance immédiate d'une sclérose des cordons nerveux. Cette lésion peut occuper les nerfs du mouvement et du sentiment aussi bien que ceux de sensibilité spéciale. Parmi ces derniers, le nerf optique est le plus fréquemment atteint : la vision diminue peu à peu, le champ visuel se retrécit, et, sauf des cas exceptionnels dans lesquels l'œil devient le siége de sensations lumineuses, d'éclairs, d'étincelles, de mouches volantes, la faiblesse progressive de la vue aboutit à l'amaurose. A l'ophthalmoscope on voit au début une pâleur de la pupille, une netteté plus grande de son contour, puis le disque se rétrécit légèrement, prend une teinte blanc nacré ou bleuâtre; le calibre des vaisseaux diminue et l'atrophie de la papille devient complète. Quelquefois l'amaurose s'accompagne de strasbisme ou bien de paralysie de la paupière; d'autres fois, et ces cas sont plus rares, c'est la chute de la paupière, le strabisme externe avec dilatation de la pupille, ou le strasbisme interne, ou bien encore la diplopie qui précèdent l'amblyopie et l'amaurose. A côté de la solidarité fonctionnelle qui existe entre les nerfs moteurs de l'œil et le nerf de la sensibilité spéciale, on observe donc une sorte de solidarité pathologique,

si bien que la sclérose spontanée de l'un de ces nerfs fait craindre le développement de la même altération sur les autres. On ne peut pas, sans doute, entre ce groupe de nerfs destiné à l'appareil de la vision et les paires rachidiennes, établir une analogie parfaite, puisque, d'une part, nous avons un nerf de sensibilité générale et qu'il s'agit ici d'un nerf de sensibilité spéciale, mais on ne peut s'empêcher de reconnaître et de noter cette tendance parfois si marquée à un même mode d'altération. On doit remarquer, en outre, le peu de fréquence de la sclérose du trijumeau, affecté à la sensibilité générale, dans les cas même de sclérose des nerfs moteurs de l'œil. D'ailleurs, ainsi que nous l'avons déjà souvent fait observer, à propos des relations étroites entre les lésions nerveuses, médullaires et cérébrales dans la paralysie générale, ce qui domine dans cette maladie, c'est la disposition générale de tout le système nerveux à un mode particulier d'irritation présidant aux déterminations locales multiples qui se produisent [1].

Les deux observations suivantes donneront une bonne idée de la succession de ces phénomènes pathologiques.

OBS. I. — *Cécité complète en* 1865; *début de la paralysie générale en* 1867; *maladie confirmée en* 1868; *atrophie papillaire constatée à l'ophthalmoscope. — Autopsie : névrite interstitielle très-avancée des nerfs du chiasma et des bandelettes optiques; névrite commençante des moteurs oculaires communs; méningo-encéphalite chronique interstitielle diffuse.*

M. Paul, caissier, 37 ans, entre à l'asile Sainte-Anne le 26 octobre 1868. Ce malade, dont le père est mort à la suite d'une affection de la moelle, a joui d'une santé satisfaisante jusqu'en 1864, époque où sa vue s'est progressivement affaiblie, pour arriver l'année suivante à une cécité complète. En 1867, les facultés intellectuelles ont commencé à baisser; dans les premiers mois de 1868 il est survenu du délire, ambitieux, et dans le courant d'août et de septembre trois attaques épileptiformes se sont produites et ont été suivies pendant quelques jours d'une paralysie notable de la langue. A son entrée, nous trouvons un affaiblissement intellectuel avec une diminution marquée de la mémoire, un délire ambitieux très-étendu, du délire hypochondriaque par moments et des idées de suicide. « Il se dit riche, puissant; il est le Saint-Esprit; il a une voix magnifique; il veut se faire habiller par les meilleurs tailleurs de Paris.... Il n'a plus de cervelle, son crâne est vidé, on l'a rempli

[1] Magnan, *Recherches sur les centres nerveux*, 1876, p. 70.

avec du vin de Bordeaux...» La parole est légèrement hésitante, et les lèvres offrent un peu de tremblement fibrillaire. Les pupilles sont dilatées. L'examen à l'ophthalmoscope montre une atrophie papillaire des deux yeux : à droite, papille d'un blanc nacré à contour net avec des vaisseaux grêles; à gauche papille légèrement ovale présentant sur les bords quelques grains de pigment noirâtre; les artères sont minces, les veines variqueuses.

Les urines ne présentent ni sucre ni albumine.

Les symptômes paralytiques marchent et s'aggravent peu à peu; au commencement de 1869, il survient des hémorrhagies intestinales et une cystite purulente avec rétention d'urine, le malade succombe le 16 avril.

Autopsie : méninges épaisses infiltrées, opalines par places, légèrement injectées, adhérentes en plusieurs endroits à la couche corticale.

Les artères de la base présentent des plaques jaunâtres d'athérome. L'épendyme est épaissi, la surface du 4e ventricule est granuleuse. Les nerfs optiques grisâtres ont à peine le tiers de leur volume ordinaire; le chiasma, les bandelettes, d'un gris gélatineux, sont atrophiés; les corps genouillés semblent normaux; les tubercules quadrijumeaux paraissent petits, mais ne présentent pas de changement de coloration. Les nerfs moteurs oculaires communs offrent une légère teinte grisâtre, mais peu de changement dans le volume. Au microscope on trouve sur des préparations fraîches des nerfs optiques, colorées par le carmin, de rares tubes complets, des cylindres d'axe dépouillés de la gaîne de myéline, quelques-uns hypertrophiés et bosselés, des capillaires et des vaisseaux pourvus d'une paroi épaisse couverte de noyaux; on voit par places, entre la gaîne lymphatique et les parois, des amas irréguliers de granulations graisseuses; on trouve encore des faisceaux de tissu conjonctif finement striés, ondulés, parsemés de noyaux, et en quelques endroits des corps granuleux dont les uns sont des cellules infiltrées, granuleuses, munies de leurs parois, et d'autres de simples agglomérations irrégulières de granulations, comme on peut s'en assurer par l'acide acétique ou l'éther.

Après le durcissement dans une solution étendue d'acide chromique, des sections minces du nerf optique, colorées par la liqueur ammoniacale de carmin et placées dans le baume de Canada, permettent de se faire une idée exacte de la forme du nerf devenu ovalaire, de la distribution et de l'étendue de la lésion. La figure I, dessinée à la chambre claire à un grossissement de 60 diamètres, montre une sclérose annulaire (*a*), sorte de gaîne périphérique, qui, par sa couche profonde, donne naissance à de larges cloisons (*b*). Celles-ci pénètrent dans l'épaisseur du nerf, s'unissant à de gros îlots de tissu conjonctif qui forment comme des foyers de renforcement (*c*); de ces foyers, s'irradient dans toutes les directions des travées plus ou moins volumineuses, limitant des espaces très-irréguliers où se trouvent pressés les uns contre les autres de rares tubes nerveux et des cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline. De nombreux vaisseaux (d) de petit cali-

bre, mais à parois très-épaisses, se voient dans toute la préparation et témoignent de la vascularisation exagérée du nerf.

Examinées à un grossissement de 260 diamètres, les cloisons se montrent composées d'un tissu conjonctif, ondulé par places (a fig. 3), offrant de nombreux corps fusiformes (*c*); en quelques endroits, mais surtout à la périphérie du nerf, on voit, au milieu des fibres conjonctives, une multiplication énorme de petites cellules, éléments embryonnaires qui forment en quelques points un véritable semis.

Dans les espaces que les cloisons tendent à réduire de plus en plus par leurs nombreuses irradiations (f), se montrent coupés perpendiculairement des cylindres d'axe (*e*) de volume très-variable et quelques tubes nerveux (*d*) avec le cylindre d'axe et la gaîne de myéline.

Les vaisseaux, très-nombreux, sont remarquables par l'épaisseur de leurs parois qui ont doublé et même triplé de volume.

Sur ces pièces durcies par l'acide chromique on ne retrouve plus trace des granulations et des corps granuleux si nombreux dans les préparations fraîches.

Sur des coupes pratiquées suivant l'axe du nerf, on voit les bosselures offertes par les tubes nerveux, l'hypertrophie inégale des cylindres d'axe et surtout la multiplication des éléments embryonnaires à la périphérie du nerf.

Les moteurs oculaires communs sont également frappés de sclérose, mais à un degré beaucoup moindre ; les cloisons interstitielles, en effet, sont épaissies, mais les tubes nerveux n'ont pas encore subi d'altération appréciable.

Le cerveau a présenté les altérations habituelles de la paralysie générale : une hypertrophie des parois des vaisseaux avec multiplication des cellules conjonctives; une prolifération des éléments de la névroglie avec un léger épaississement du tissu interstitiel et production de petites fibrilles; un état granulo-graisseux et pigmentaire des cellules de la couche corticale, plus accusé dans les régions où prédominent les adhérences méningées.

Ce cas est intéressant non-seulement par l'existence des mêmes lésions dans les nerfs optiques et moteurs oculaires communs, mais aussi par leur mode d'évolution et leurs rapports avec l'encéphalite chronique interstitielle diffuse. Un temps d'arrêt d'environ deux ans sépare la production de la sclérose des nerfs optiques du début de la paralysie générale, puis cette maladie suit sa marche progressive. Malgré ce long intervalle, on ne peut s'empêcher de reconnaître le lien intime qui unit tous ces faits pathologiques, qui dépendent du même travail morbide à marche lente, mais à tendance toujours envahissante.

Obs. ii. — *Amblyopie en 1863; début de la paralysie générale en 1867; maladie confirmée en 1868; chute de la paupière supérieure gauche; faiblesse de jambes. — Autopsie : névrite interstitielle très-avancée du moteur oculaire commun et névrite commençante des nerfs optiques; myélite interstitielle diffuse ; méningo-encéphalite chronique interstitielle diffuse.*

B... (Remy), 42 ans, cordonnier, fils d'un père alcoolique, s'adonne depuis longtemps aux excès de boissons. La vue commence à s'affaiblir en 1863, puis l'amblyopie poursuit lentement une marche progressive. En 1867, affaiblissement léger des facultés, changement de caractère, céphalalgie, crampes dans les jambes. En 1868, attaque apopectiforme avec paralysie passagère du côté gauche; faiblesse des jambes, rétention d'urine à plusieurs reprises, hésitation de la parole, idées ambitieuses.

Le 13 août 1869, B... entre au bureau d'examen, venant de l'hôpital de la Pitié où, d'après le certificat, il troublait le repos de la salle. Les symptômes à ce moment sont les suivants : affaiblissement considérable des facultés intellectuelles, délire ambitieux, embarras de la parole, tremblement de la langue, des lèvres et des mains, pupille gauche dilatée, paupière supérieure gauche abaissée; vision notablement affaiblie des deux côtés; parésie des membres inférieurs; petites secousses brusques passagères dans des muscles isolés des bras et quelquefois des jambes. Eschare profonde au sacrum; rétention d'urine, fièvre avec redoublement le soir. Ces phénomènes s'aggravent rapidement et la mort survient le 26 août.

Autopsie : Méninges cérébrales épaissies, infiltrées de sang, adhérentes en plusieurs points aux lobes frontaux et sphénoïdaux, et à la base; autour du chiasma ces membranes ont une teinte verdâtre, en arrière de la face inférieure du cervelet et du bulbe. Les coupes pratiquées sur les diférentes parties du cerveau ne montrent de lésions en foyer en aucune région.

Les nerfs optiques, sensiblement diminués de volume, sont légèrement grisâtres dans leur moitié inférieure. Les nerfs moteurs oculaires communs, d'une teinte gris perle, sont très-atrophiés. L'épendyme est épaissi; la surface du quatrième ventricule est tapissée de granulations qui gagnent même les ventricules latéraux. La région saine èt la fin de la région lombaire, profondément ulcérés, sont recouvertes de matières putrilagineuses demi-liquides qui fusent à travers les trous de conjugaison jusque dans le canal rachidien. Les enveloppes médullaires sont verdâtres; la dure-mère présente par places de larges plaques rouges, finement vascularisées; la pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies, à cette dernière membrane se trouvent appendues deux lamelles ossiformes.

Les coupes pratiquées à diverses hauteurs de la moelle montrent dans toute leur épaisseur des striations grisâtres rayonnées, mais beaucoup plus accusées de chaque côté du sillon postérieur. Les poumons

sont engoués, surtout en arrière et en bas; les plèvres offrent quelques adhérences anciennes. Le cœur est mou, flasque; la paroi ventriculaire droite, amincie, est jaunâtre et surchargée de graisse.

Les reins sont volumineux; la substance corticale et ses prolongements entre les pyramides offrent une teinte jaunâtre. La paroi vésicale est épaissie, la muqueuse est boursouflée et rouge au niveau du bas-fond.

Le foie, d'un volume normal, est un peu jaunâtre.

L'examen microscopique à l'état frais fait voir, sur les préparations provenant des nerfs de la troisième paire, un développement considérable du tissu interstitiel, ondulé par places, et au milieu duquel se trouvent de nombreux éléments embryonnaires, les uns arrondis, d'autres légèrement allongés; quelques éléments ont l'aspect de fibro-plastiques. Les parois des vaisseaux épaissies sont couvertes de noyaux; la gaîne lymphatique périvasculaire contient de nombreux corps granuleux. Sur les préparations colorés par la liqueur ammoniacale de carmin, on aperçoit un grand nombre de cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline; on trouve çà et là dans la préparation et sur les vaisseaux de grosses granulations graisseuses isolées et des corps granuleux.

Les préparations des nerfs optiques provenant des portions grisâtres montrent des granulations fines en très-grand nombre, quelques-unes forment des corps granuleux irréguliers; les parois des vaisseaux, riches en noyaux, offrent aussi entre elles et la gaîne lymphatique, surtout à l'origine des ramifications, des amas irréguliers de granulations graisseuses. Le tissu interstitiel est épaissi et pourvu de nombreux éléments embryonnaires. La plupart des tubes nerveux paraissent normaux, on aperçoit toutefois quelques cylindre d'axe dépourvus de myéline.

La moelle et le cerveau présentent des altérations analogues, mais à des degrés moins avancés.

Après le durcissement dans une solution étendue d'acide chromique, des sections minces du nerf optique, colorées par le carmin, permettent de se rendre un compte exact de la lésion. La coupe du nerf est légèrement ovalaire, à cause du retrait de la partie sclérosée (*fig.* 2). On aperçoit, en effet, à un faible grossissement, un épaississement notable des cloisons interstitielles (*b*) au pourtour des vaisseaux centraux (*a*), mais plus particulièrement d'un côté, dans lequel existe déjà un commencement de sclérose corticale (*c*); là les espaces qui limitent les faisceaux nerveux se sont rétrécis et les tubes se trouvent pressés, tassés en quelque sorte les uns contre les autres.

Examinées à un grossissement de 260 diamètres (*fig.* 4), les cloisons (*a*) épaissies, finement striées, pourvues de noyaux (*c*), se dessinent de la manière la plus nette; on voit, au milieu de ces cloisons, des vaisseaux coupés perpendiculairement à parois épaissies (*b*). La plupart des tubes paraissent sains, mais toutefois on remarque des cylindres d'axe tuméfiés dont quelques-uns (*e*) sont dépourvus de gaîne de myéline.

Les coupes des nerfs moteurs communs n'offrent que de larges cloisons du tissu conjonctif interceptant des espaces très-limités dans lesquels on ne trouve plus de tubes nerveux, mais simplement des cylindres d'axe de volume et de forme variables.

Ici comme dans le cas précédent, les troubles de la vue ont été les premières manifestations de la maladie; plus tard se sont développés progressivement les symptômes de la paralysie générale avec faiblesse des membres inférieurs. Il est probable que les nerfs de la troisième paire ont été atteints dès l'origine, leur altération très-avancée permet de le penser; toutefois, les parents du malade n'ont pas pu nous renseigner sur l'existence, dès le début, soit d'un strasbisme, soit d'une paralysie de la paupière, soit d'une diplopie.

Chez ce paralytique, nous avons, en outre, trouvé dans les reins, le cœur, les vaisseaux, une dégénérescence graisseuse à laquelle les excès alcooliques n'ont pas été étrangers.

L'étude comparative des lésions nerveuses dans ces deux cas met en saillie un fait sur lequel nous avons déjà insisté à propos des lésions médullaires et cérébrales dans la paralysie générale ; il s'agit du développement plus considérable de la lésion dans les régions où prédominent les vaisseaux et le tissu conjonctif. On voit, en effet, chez le malade B..., le nerf optique intéressé dans sa couche corticale, la sclérose forme là un arc épais à sa partie moyenne et dont les extrémités effilées paraissent tendre à gagner de proche en proche toute la circonférence, comme on le voit chez N... En outre, chez le malade B..., dans les parties profondes, c'est surtout au pourtour des vaisseaux centraux, où la gaîne adventice est considérable, que la lésion s'accuse davantage ; de ces deux foyers, la sclérose envahit peu à peu toute l'épaisseur du nerf dont une moitié se trouve déjà atteinte. Sur le nerf optique de N..., l'altération est arrivée à son développement presque complet (*fig.* 1). La lésion est ici d'autant plus intéressante à étudier qu'elle rappelle des états analogues de la moelle dans la paralysie générale. D'ailleurs en dehors de cette maladie dans laquelle la myélite interstitielle diffuse, avec les localisations les plus diverses, s'associe à l'encéphalite interstitielle diffuse, la moelle peut être frappée de sclérose annulaire à l'exclusion de toute lésion cérébrale. Un cas de ce genre, sclérose annu-

laire de la moelle avec sclérose corticale des nerfs optiques, a été publié dans ce même recueil par M. Vulpian, qui insiste sur les relations intimes entre les lésions optique et médullaire et les rapports entre les symptômes et la sclérose du pourtour de la moelle[1]. Dans ce fait, comme dans beaucoup d'autres cas de sclérose de la moelle avec sclérose du nerf optique, le processus pathologique qui s'empare à la fois de la moelle et des nerfs n'est pas seulement identique au point de vue de sa nature, mais encore sous le rapport de sa forme et de son mode de distribution. C'est ce que l'on voit encore dans l'ataxie locomotrice et que M. Charcot a fait ressortir dans sa leçon sur l'amaurose tabétique[2].

Chez le malade B..., avec la myélite interstitielle diffuse, plus accusée sur les cordons postérieurs le long du sillon médian, nous trouvons la névrite optique et la névrite du moteur oculaire commun. Nous n'avons pas suivi les lésions de ces nerfs jusqu'à leur origine, mais l'altération des fibres qui unissent l'extrémité centrale du nerf optique avec l'origine de l'oculo-moteur a été signalée par M. Jaccoud, d'après Wernicke, dans la paralysie générale[3]. Toutefois, malgré les relations étroites qui unissent ces nerfs, la clinique montre de fréquents exemples, dans la paralysie générale, de sclérose isolée, soit du nerf optique, soit du moteur oculaire commun.

Les pupilles ne se présentent pas sous le même aspect chez tous les paralytiques affectés d'atrophie papillaire. Ainsi chez N... les pupilles offraient une dilatation en rapport avec l'amaurose, tandis que chez B... la pupille gauche était seule dilatée, malgré le même degré d'altération du nerf optique des deux côtés. Ce défaut de rapport entre l'état de la pupille et l'atrophie papillaire se montre assez souvent dans la paralysie générale, et j'ai sous les yeux en ce moment un nouvel exemple

[1] Vulpian, Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moelle épinière. *Archives de phys. norm. et path.* 1869, p. 279.

[2] Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1er fascicule ; *Des anomalies de l'ataxie locomotrice*, 1876, p. 38. — *Voir aussi* Pierret : *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.*

[3] Jaccoud, *Appendice du traité de path. int.*, article PARALYSIE GÉNÉRALE, p. 16. — Wernicke, *Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken* (Virchow's Arc. LVI, 1872).

de ce genre : c'est un homme de 53 ans, à la fois ataxique et paralytique général; la vue est entièrement abolie du côté gauche et l'examen ophthalmoscopique montre une atrophie complète de la papille; cependant, la pupille n'offre pas de modification appréciable de ce côté; à droite au contraire, où la vue persiste et l'atrophie est tout à fait au début, la pupille est largement dilatée. M. Billod avait déjà fait des observations analogues dans la paralysie générale [1], et M. Charcot a noté le resserrement pupillaire dans l'amaurose tabétique. La sclérose du moteur oculaire commun peut, nous l'avons vu, être une des causes de ces troubles pupillaires, mais il faut aussi tenir compte de l'intervention du sympathique dont la lésion matérielle, toutefois, ne nous paraît pas encore suffisamment déterminée.

EXPLICATION DES PLANCHES XVI et XVII, FIGURES 1 à 4.

Fig. 1. — Coupe perpendiculaire du nerf optique; sclérose annulaire et interstitielle diffuse très-avancée (grossissement de 60 diamètres).
- *a.* — Sclérose annulaire.
- *b.* — Cloison interstitielle épaissie.
- *c.* — Ilot de sclérose.
- *d.* — Parois épaissies d'un vaisseau.

Fig. 2. — Coupe perpendiculaire du nerf optique; sclérose annulaire et interstitielle commençante (grossissement de 60 diamètres).
- *a.* — Artère centrale à parois épaissies.
- *a'.* — Veine centrale à parois épaissies.
- *b.* — Cloison interstitielle épaissie.
- *c.* — Sclérose annulaire commençante.

Fig. 3. — Nerf optique affecté de sclérose interstitielle diffuse très-avancée (grossissement de 260 diamètres).
- *a.* — Cloison interstitielle très-épaissie.
- *b.* — Parois épaissies d'un vaisseau.
- *c.* — Noyaux.
- *d.* — Tube nerveux avec cylindre d'axe et gaîne de myéline.
- e. — Cylindre d'axe dépourvu de gaîne de myéline.

Fig. 4. — Nerf optique affecté de sclérose interstitielle diffuse commençante (grossissement de 260 diamètres).
- *a.* — Cloison interstitielle épaissie.
- *b.* — Parois épaissies d'un vaisseau.
- *c.* — Noyaux.
- *d.* — Tube nerveux normal.

[1] Billod, *De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie générale progressive.* (*Ann. med. psych.* IVe série, t. II, 1863, p. 317.)

III

RECHERCHES SUR LA TUBERCULOSE DU LARYNX,

par **J. Amédée DOLERIS**, interne des hôpitaux de Paris.

Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Lille.

L'arbre respiratoire est, sans aucun doute, le siége d'élection le plus fréquent du *tubercule;* et c'est dans ses parties les plus délicates et les plus actives en même temps qu'il est atteint de préférence.

Les causes qui prédisposent l'alvéole pulmonaire à la tuberculisation se représentent, quoique moins immédiates, pour les bronches, la trachée et le larynx. C'est ce dernier organe qui, vraisemblablement, en raison de l'activité de son fonctionnement, de son exposition aux effets de l'air extérieur et des mille causes d'irritation que ce voisinage entraîne, est, après le poumon, le plus fréquemment affecté par le tubercule.

C'est là un fait établi depuis longtemps, et les nombreuses descriptions de la phthisie laryngée, quoique n'impliquant pas absolument la présence du tubercule dans le larynx, en reconnaissent néanmoins la fréquence et établissent la corrélation positive des lésions pulmonaires et laryngées dans la plupart des cas.

Entre tous les travaux qui ont trait à la question, le mémoire de Trousseau et Belloc est resté le plus célèbre, malgré la confusion intentionnelle que les auteurs ont jetée sur la pathogénie de l'affection.

La dénomination de phthisie n'avait pour eux qu'un sens général et signifiait simplement *consomption*. Même avec cette restriction, le mot est encore attaquable. On sait fort

bien que, si le seul fait de la tuberculisation du larynx peut entraîner la mort, ce n'est point par une série de lésions, aboutissant définitivemont à la consomption de l'organisme, mais bien par tel accident local, brusque, intense, qui est rapidement suivi d'une terminaison fatale. Rien en cela ne répond au mot phthisie. La confusion qui règne dans l'anatomie pathologique s'explique par la négligence que Trousseau et Belloc ont apportée dans l'étude de ce chapitre de la maladie, et l'association qu'ils ont *sciemment* faite des lésions les plus diverses, sans préoccupation de leur nature. Leur but était d'établir une sorte de complexus symptomatique qui répondît aux notions de la clinique, et en cela ils ont si bien réussi qu'il est difficile d'ajouter quelque chose à leur description.

L'inflammation chronique avec lésions destructives, suppuration, ulcération, végétations polypeuses, lésions profondes du périchondre et des cartilages, etc., constituait l'ensemble anatomique constant. Nous ferons remarquer en passant que si, laissant de côté la diversité d'origine pour nous reporter uniquement à la physiologie pathologique, on veut bien considérer la façon dont procèdent histologiquement les inflammations chroniques spéciales au larynx, il faut convenir que la limite qui les sépare est bien mal tranchée ; et on excuse presque cette confusion artificielle que leurs vues philosophiques ont suggérée aux auteurs du mémoire en question, en ce qui concerne la pathogénie de la phthisie laryngée.

Il restait donc après eux à éclairer, à définir, à séparer les différentes modalités pathologiques suivant lesquelles l'affection se produit. De là sont nés les travaux spéciaux, sur le cancer, la syphilis, et la tuberculose du larynx. Mais si les deux premiers ont pu être décrits dans leurs détails et d'une manière satisfaisante, il n'en a pas été de même de la troisième. Longtemps, en effet, l'histoire de la laryngite des tuberculeux resta obscure et discutée.

Le fait intéressant à dégager était de savoir si les lésions laryngées survenant dans le cours de la tuberculose pulmonaire sont bien dans tous les cas des lésions de nature tuberculeuse.

Trousseau et Belloc, nous l'avons vu, concluaient négative-

ment; de même Louis et Cruveilhier. — Pour ces observateurs, qui n'étudiaient les choses que macroscopiquement et qui, cherchant d'abord la granulation tuberculeuse, avec ses caractères extérieurs définis par Bayle et Laennec, n'arrivaient à découvrir que des ulcérations n'ayant en apparence rien de spécial, les lésions répondaient à un processus inflammatoire simple, tantôt chronique, tantôt aigu. Sylvius avait émis la même opinion.

Les histologistes, au contraire, Virchow, Rokitanski, ont toujours vu du tubercule dans les altérations laryngées, et c'est la *granulation miliaire* qu'ils ont décrite comme en étant l'élément morbide *constant*. En opposition immédiate avec ces résultats fournis par le microscope, les recherches de Rindfleisch et de Rühle ont conduit ces deux micrographes à la négation absolue de la granulation. Ils accordent au processus caséeux une importance exclusive. Or, pour eux, caséification n'est rien moins que synonyme de tuberculose, et leurs conclusions corroboraient l'opinion ancienne.

Un auteur plus moderne, M. Thaon, en décrivant l'inflammation caséeuse comme une modalité du tubercule, semble avoir établi l'accord définitif, quant à la nature et l'origine, sinon quant à la forme anatomique des lésions de la phthisie laryngée. D'autre part, il n'hésite pas à considérer comme très-rare dans le larynx le tubercule miliaire, et il déclare ne l'avoir jamais rencontré. Telle est, sur ce même point, l'opinion de MM. Hérard et Cornil. Il y a, comme on peut en juger, loin de cette assertion à celle de Virchow qui « recommande précisément le larynx à ceux qui désirent étudier la granulation miliaire type. »

Il y a certainement de part et d'autre exagération. L'histologiste allemand, uniquement préoccupé de la granulation tuberculeuse, a été conduit à voir toujours dans le processus de la *laryngite tuberculeuse* le même élément morbide qui caractérise la *tuberculose du poumon*, et cette vue répondait parfaitement aux conclusions de la pathologie générale. Pour lui, l'inflammation caséeuse primitive, étrangère au tubercule, n'eût pas établi une parenté suffisante entre les lésions de l'un et l'autre organe.

M. Thaon, reprenant et complétant les recherches de

MM. Ranvier et Grancher, a établi un progrès réel dans l'histoire anatomique de la tuberculose. S'il a combattu avec raison l'opinion trop facilement émise par les observateurs superficiels, tout disposés à voir la *granulation miliaire* dans la transformation papillaire ou l'infiltration glandulaire de la muqueuse laryngée, et s'il a montré, à bon droit, que le processus caséeux est fréquent dans le larynx, il a, suivant notre avis, manifesté une tendance trop accentuée à nier le tubercule miliaire.

Il est incontestable que quiconque cherchera à reconnaître l'existence de granulations à la surface muqueuse du larynx sera exposé à ne les rencontrer que fort rarement, s'il prétend trouver un nodule arrondi, bien limité, transparent ou opaque, présentant les caractères histologiques que tout le monde sait. Deux raisons existent de ce fait : la première, mise en avant par Virchow, c'est que sur une surface exposée et de texture délicate comme la muqueuse laryngée, la destruction suit presque immédiatement l'apparition de la granulation, et il ne reste le plus souvent qu'une ulcération tuberculeuse simple, sans caséification ni tumeur. On peut s'expliquer ainsi l'opinion ancienne qui attribuait à l'acreté des crachats le développement des laryngites ulcéreuses des tuberculeux. La deuxième raison est tout opposée à la précédente ; nous la trouvons dans les altérations spéciales de l'épiderme muqueux, dans la métamorphose dermoïde qui précède ou accompagne le plus souvent la tuberculose du larynx. Le revêtement épithélial est tellement dense et épais qu'il semble devoir masquer, sinon gêner l'évolution du tubercule.

Mais, si l'on étudie le derme muqueux et les tissus sous-muqueux, on ne tarde pas à se convaincre qu'à côté de nombreux foyers d'infiltration caséeuse, que M. Thaon a parfaitement décrits (tubercule infiltré), il existe de véritables granulations tuberculeuses parfaitement circonscrites, nodulaires, à forme sphérique ou elliptique, dégénérées à leur centre, en un mot, avec tous les caractères désirables. Ce n'est plus ici qu'une question de volume. Mais il est suffisamment établi aujourd'hui que la granulation désignée par Bayle, Dupuy et Laennec sous le nom de miliaire, est, au début de son évolution, d'un volume généralement bien inférieur à la

description donnée, notamment dans la pie-mère, le long des gaînes lymphatiques et dans les séreuses, où il est souvent très-difficile de la distinguer à l'œil nu. Aussi ne faut-il pas s'étonner si le tubercule, qui échappe à l'observateur attentif qui le cherche, est si facilement méconnu, surtout alors qu'il est interstitiel, situé profondément et ne se révèle par aucune forme extérieure. Il n'en existe pas moins, et nous espérons le démontrer, pour le larynx, d'une façon qui ne laissera aucun doute.

Nous admettons donc jusqu'ici dans la tuberculose laryngée l'existence de deux formes du tubercule : la *granulation miliaire* et la *granulation infiltrée ;* en d'autres termes, l'infiltration tuberculeuse des tissus sous la forme *circonscrite* ou *diffuse*.

Là ne se bornent pas les lésions, et pas plus dans le larynx que dans le poumon, les tissus voisins de la granulation ne sont à l'abri des effets de son voisinage ; ces effets consistent dans des inflammations interstitielles plus ou moins accentuées, depuis la simple formation d'éléments nucléaires jeunes jusqu'à la sclérose véritable.

Nous devons dire toutefois, qu'entre autres auteurs, M. Thaon n'admet pas l'inflammation interstitielle dans le larynx comme il l'admet dans le poumon. Nous ne pouvons expliquer son opinion que par l'extrême rareté de l'altération dont il s'agit en tant que *processus scléreux complétement développé* et identique à la sclérose pulmonaire. Nous avons eu cependant occasion d'en étudier deux cas très-nets et il ne nous a pas été difficile d'en trouver un certain nombre mentionnés dans différents auteurs.

Si la dégénérescence scléreuse de la muqueuse du larynx est relativement rare, il n'en est pas de même des productions inflammatoires, qui, sans arriver à ce degré de développement, n'en constituent pas moins un *processus interstitiel*, susceptible de *diverses transformations*. C'est là qu'existe, pour nous, l'intérêt capital de la question. Ce processus, personne ne le conteste en tant que secondaire et dépendant de la présence du tubercule (ainsi l'entend-on, du moins généralement), et il n'est plus dès lors qu'un élément morbide

banal surajouté à la production spécifique. Mais nous pensons qu'il faut l'envisager autrement.

Pour nous les premières altérations qui marquent l'invasion du tubercule dans la muqueuse laryngée n'ont rien de *caractéristique*, et ne sont autre chose que *cette même inflammation du tissu interstitiel ou des glandes*, s'accompagnant parfois de phénomènes aigus, mais affectant le plus souvent une marche subaiguë avec tendance à la chronicité.

En lui-même le processus n'a rien de spécial, et cela s'accorde déjà avec l'idée, parfaitement établie aujourd'hui, que le tubercule ne possède pas d'élément anatomique spécifique. Il pourrait donc à la rigueur être assimilé à celui de la laryngite simple. Cette supposition semblerait justifier la distinction que l'on a essayé d'établir en clinique entre la *laryngite tuberculeuse* et la *laryngite des tuberculeux;* mais il y a dans cette distinction une subtilité qui ne tient pas devant le raisonnement, encore moins devant les faits.

Il est, nous le répétons, incontestablement établi que le tubercule n'a rien de caractéristique, considéré dans ses éléments anatomiques. La formation de cellules embryonnaires caractérise aussi bien l'inflammation, le sarcome, l'alcoolisme, la syphilis, etc., que la tuberculose. Or, dans ces différentes productions, la direction évolutive varie, non pas d'une façon toujours bien marquée (témoin la gomme et le tubercule suppuré), mais à un degré suffisant pour leur imprimer une manière d'être spéciale. L'*élément inflammatoire* se résout par résorption, ou passe rapidement à l'état de pus, chassé qu'il est par le travail énergique et la formation incessante de nouveaux produits qui se font autour de lui, ou bien il donne naissance à un tissu cicatriciel; le *sarcome* prolifère en tumeur; la production *syphilitique* se détruit par suppuration ou s'organise à des degrés différents; le *tubercule*, lui, est voué à une désorganisation plus ou moins rapide subordonnée à la quantité de son mouvement nutritif. Suivant les conditions dans lesquelles il se trouve placé vis-à-vis du système circulatoire, ou bien il se résorbera, ou bien il s'organisera en tissu conjonctif, ou bien il se désorganisera avec plus ou moins de rapidité; à ces trois différentes terminai-

sons répondent directement les transformations *graisseuse, scléreuse*, *caséeuse*.

Il est facile de voir que, si le premier stade des différents processus que nous avons cités, hormis l'inflammation, ne diffère en rien, qu'on les considère les uns par rapport aux autres, ou dans les diverses manières d'être de chacun d'eux, ils n'en portent pas moins en eux-mêmes une prédestination spéciale qui les conduira rapidement à la mort, ou ne leur laissera qu'une existence peu active et voisine de la désorganisation ; dans tous les cas ils ne s'organisent jamais au delà d'un tissu fibreux, peu vasculaire, partant peu vital et analogue au tissu de cicatrice [1].

Où est la cause de ce phénomène ? Sans nul doute elle réside dans l'organisme même, en puissance de la diathèse, et celle-ci imprime aux produits engendrés sous son influence cette tendance originelle vers la destruction ou vers une végétation misérable, et cela par le seul fait que l'économie ne possède point une puissance vitale suffisante pour produire de nouveaux vaisseaux, faire effort vers la résorption ; ceci nous conduit à émettre prématurément l'opinion que la *vascularité* des tissus morbides en question est *la clef* du problème des différences de déviation.

Nous en avons la preuve, quant au tubercule ; et c'est l'un des buts de notre travail que de démontrer ce fait. Nous ajouterons cependant, pour élucider dès maintenant ce qui précède, que nos examens de larynx et de poumons atteints de sclérose nous ont permis de constater la *rareté* des vaisseaux et l'endartérite précoce, avec persistance cependant de la perméabilité.

Dans la zone d'infiltration du tubercule proprement dit, la caractéristique du processus est, dans le larynx comme partout ailleurs, dans l'oblitération vasculaire précoce ; or cette oblitération vasculaire se rencontre, à différents degrés il est vrai, sur des larynx en apparence sains et exempts de tuber-

[1] Cette parenté anatomique entre les produits du tubercule, de la syphilis et du cancer a, bien avant les découvertes microscopiques, été envisagée par les pathologistes, et les mutations du cancer en tubercule, du tubercule en cancer, de la syphilis en tuberculose, etc., d'une génération à l'autre, sont l'expression de ces hypothèses suscitées par la pathologie générale.



cules, ou du moins jugés tels à la simple vue par les observateurs qui croient à *la laryngite des tuberculeux*, mais ces organes portent dans l'intimité de leurs éléments la caractéristique de la lésion. Au sein de néoformations cellulaires, parfois peu abondantes, on rencontre constamment des vaisseaux partiellement ou complétement oblitérés.

Nous considérons donc : 1° que la laryngite qui survient chez un tuberculeux, en dehors même de toute apparence de tubercule dans le larynx, se développe avec les phénomènes d'oblitération vasculaire propres au tubercule ; 2° que si un individu, avant la production appréciable d'aucune lésion tuberculeuse, est atteint d'une ou plusieurs laryngites, alors même que ces affections locales auront précédé la tuberculose confirmée, on n'est pas autorisé à les considérer comme non tuberculeuses. A plus forte raison chez un phthisique avéré est-il permis de supposer qu'il existe une corrélation absolue entre les lésions pulmonaires et laryngées.

La solution définitive de ce point important trouvera plus loin sa place. Avec la détermination de la valeur des inflammations interstitielles dans la tuberculose, ce sera le but principal de ce travail.

On nous pardonnera ce long préambule, qui nous servira d'exposition du sujet : nous y avons envisagé la question, en même temps au point de vue historique, analytique et philosophique, jugeant qu'il n'était pas sans utilité de laisser entrevoir dès le début les conclusions que nous essayerons d'établir à la fin de ce travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'étude macroscopique de la tuberculose laryngée est assez bien connue aujourd'hui pour que nous nous dispensions de la détailler, mais il est important toutefois d'attirer l'attention sur les faits principaux, que nous reprendrons plus loin, en les mettant en parallèle avec les résultats de l'examen microscopique.

A.— Lorsqu'on a affaire à une laryngite de vieille date, on rencontre le plus souvent une transformation remarquable de la surface muqueuse, qui de lisse et unie est devenue irré-

gulière et grenue ; les dépressions et les saillies sont déformées, le détroit glottique est rétréci, les cordes vocales sont épaisses et rigides ; c'est qu'il s'est produit une extension et surtout une exagération de l'état reconnu normal au niveau des cordes vocales inférieures, depuis les recherches de M. Coyne [1]. Il y a une généralisation de l'état papillaire sur toute l'étendue de la muqueuse, l'épiglotte seule échappe le plus souvent à cette modification que Förster a décrite sous le nom de *métamorphose dermoïde* [2].

Cette métamorphose dermoïde, qui donne à la couche épithéliade l'aspect d'un granit, d'une surface recouverte par un semis de nodules arrondis et saillants, de même couleur que le reste de la muqueuse ou légèrement plus transparente, a été considérée comme le résultat de l'évolution tuberculeuse, et certains auteurs ont vu dans ces papilles accidentelles de vraies granulations miliaires ; nul doute que la découverte de cette erreur n'ait beaucoup contribué à discréditer l'opinion de la granulose laryngée et n'ait entraîné beaucoup de pathologistes vers l'idée absolument opposée ; de telle sorte que l'existence du tubercule du larynx, douteuse jusqu'alors, paraissait désormais fausse en présence de la nouvelle interprétation. La réaction a certainement été trop absolue, nous le verrons plus loin.

Il reste néanmoins établi que la métamorphose dermoïde n'a en soi rien de spécial au tubercule. Elle appartient tout aussi bien aux laryngites chroniques simples, aux laryngites développées sous l'influence de l'alcoolisme et au groupe des laryngites dites *hypertrophiques,* peut-être à tort dans le fond, mais dont la dénomination répond en apparence à l'aspect des lésions morbides.

Quant à la véritable signification de la transformation villopapillaire de la muqueuse, on peut considérer sans témérité que les irritations chroniques de toute nature en sont la cause productrice. L'herpétisme, la syphilis chronique, l'alcoolisme jouent-ils ici un rôle prééminent ? L'excès de fonctionnement de l'organe, les irritants extérieurs, le tabac, les

[1] Coyne, *Thèse de Paris,* 1874.
[2] Forster, *Handb. der path. Anat.*, p. 325.



poussières, etc., agissent-ils de même? C'est infiniment probable, sinon certain. Ce qui nous paraît également avéré, c'est que les laryngites répétées des tuberculeux entraînent, dans le cas spécial qui nous occupe, le même résultat. Deux observatious entre autres nous ont apporté la démonstration de ce fait.

En même temps que la couche superficielle de la muqueuse se modifie ainsi, elle perd en grande partie sa vascularité. A la simple vue elle apparaît pâle, anémiée, presque exsangue, sauf certains endroits qui sont le siége d'une rougeur et d'une turgescence inflammatoires, indices d'une poussée phlegmasique récente.

L'exagération de la métamorphose dermoïde se montre avec toute sa netteté dans des productions polypeuses de volume variable. Nous n'y insistons pas, et pour cause : la tuberculose n'arrive jamais, que nous sachions, à produire ces altérations extrêmes.

A côté de la transformation villo-papillaire de la couche superficielle, nous avons à signaler les ulcérations de la muqueuse; mais nous ne les décrirons pas, n'ayant rien à ajouter à ce qui a été dit à ce sujet. Ni l'aspect cratériforme, caséeux, ni le siége à l'embouchure des glandes, ni la profondeur des ulcérations n'ont échappé aux auteurs qui se sont occupés de la question.

Un point important, qui touche à la pathogénie, mérite cependant de nous arrêter. — Quel est le point de départ des ulcérations et leur aspect primitif? Quelle est la raison de leurs différences de forme, de leur extension tantôt en profondeur, tantôt en surface?

Si la plupart des ulcérations tuberculeuses sont ordinairement constituées dans le larynx par une sorte de crypte profonde, irrégulière, creusée dans le tissu sous-muqueux et pénétrant fréquemment jusqu'au cartilage, cela s'explique par leur origine glandulaire; mais on observe, dans certains cas, sur des points où la muqueuse est plus congestionnée qu'ailleurs et légèrement plus boursouflée, des érosions superficielles très-étendues en surface, reliées entre elles et formant une sorte de mosaïque irrégulière. Un examen su-

perficiel les ferait facilement méconnaître, en raison de leur peu de profondeur et de leurs bords fuyants.

Aux environs de ces surfaces ulcérées on voit, par une observation très-attentive, un état mamelonné de la muqueuse sur laquelle se dessinent des saillies miliaires, plutôt submiliaires, transparentes, rosées ou légèrement grisâtres.

D'autre part, et principalement dans la portion sous-glottique et à l'origine de la trachée, là où les lésions ont marché plus lentement et sont beaucoup moins avancées, on constate des saillies jaunâtres, assez volumineuses, non ulcérées, formant une sorte de champignon sous-épithélial au centre duquel s'aperçoit un point plus foncé qui correspond à un orifice glandulaire, mais cet orifice n'est ni agrandi, ni dilaté. L'amas caséeux qui l'environne est superficiel, ne le pénètre point et reste au contraire situé en dehors de lui, comme on peut s'en assurer en dissociant les éléments avec la pointe d'une aiguille, et comme le démontre l'examen histologique.

La conclusion de cet exposé est simple et ne nous paraît pas contestable : c'est que, en admettant que beaucoup d'ulcérations laryngées aient leur siége primitif dans un foyer caséeux intra-glandulaire, il en est un grand nombre qui débutent par la couche superficielle de la muqueuse, soit au pourtour des glandes ou de leurs conduits excréteurs, soit en dehors d'elles et à une certaine distance. Les formations caséeuses saillantes dont nous venons de parler plus haut sont le premier stade de lésions qui, plus tard, deviendront ulcéreuses.

Nous ajouterons qu'il n'est ici aucunement question de papilles de nouvelle formation, car c'est presque toujours dans les points où la muqueuse a conservé sa texture normale que s'observent les deux états que nous venons de signaler, et c'est peut-être en raison de la constitution normale du tissu que la lésion est possible et se montre avec des caractères aussi tranchés.

Pour résumer ce point, nous répéterons donc qu'il existe dans la tuberculose du larynx :

1° Des ulcérations profondes, allant plus ou moins loin dans les tissus communiquant avec des foyers contigus aux cartilages ;

2° Des ulcérations intéressant seulement la couche superficielle de la muqueuse et très-étendues en surface.

Les premières reconnaissent pour cause des infiltrations caséeuses ayant siégé primitivement dans les corps glandulaires et s'étant fait jour jusqu'à la surface.

Le point de départ des secondes est d'abord dans les nodules très-peu saillants situés dans l'intervallo des orifices des glandes, et ensuite dans les nodules analogues, quoique généralement plus avancés dans leur évolution, qui entourent comme une collerette un ou plusieurs orifices glandulaires.

Transformation dermoïde, modification de la couleur, de la vascularité et de la forme, granulations et ulcérations, tels sont les phénomènes anatomiques que révèle l'examen de la muqueuse, dans la laryngite tuberculeuse arrivée à un degré avancé de son développement.

Il est hors de doute que souvent toutes ces lésions ne se trouvent pas réunies sur le même organe, mais plus souvent encore il en existe de surajoutées, qui paraissent être le fait des premières. Tel est, entre autres, le gonflement du tissu sous-muqueux, l'*œdème inflammatoire* (pour lui conserver son nom) consécutif à l'évolution du tubercule laryngé.

Cette lésion va nous arrêter un instant; car sa détermination anatomique exacte nous permettra de fixer sa véritable signification.

Dès les premiers travaux sérieux entrepris sur la phthisie laryngée, un fait important a été signalé, c'est la possibilité d'asphyxie rapide par suite d'un œdème glottique amené sous l'influence d'infiltrations purulentes de voisinage ou de foyers caséeux en voie de ramollissement. La fonte rapide du tubercule, la chondrite, la périchondrite, les tumeurs blanches des petites articulations du larynx, etc., constituaient la cause immédiate de ces engorgements rapides qui mettaient parfois la vie du malade en péril. Quant à la nature du liquide épanché, tantôt c'était du pus infiltré en nappe ou répandu en fusées à distance, tantôt un produit d'extravasation identique à celui qui gonfle les tissus enflammés. En d'autres termes, la laryngite parenchymateuse produisait l'œdème de la glotte, comme l'angine parenchymateuse produit le phlegmon rétro-pharyngien.

Cruveilhier, comme les autres, admet une infiltration aiguë, *séreuse, séro-purulente* ou *collectée* (œdème chronique de la glotte).

Trousseau et Belloc, après la description des différentes altérations morbides : érosions, ulcérations, périchondrite, etc., signalent une complication observée par eux-mêmes, neuf fois : l'œdème de la glotte, deux cas aigus survenus très-rapidement et sept cas chroniques, tous coïncidant avec des caries, nécroses, ulcérations, polypes suppurés, etc. — Toujours la dénomination de laryngite œdémateuse est prise dans le sens déterminatif *d'infiltration purulente collectée* ou *diffuse*.

Nous pensons qu'il faut généralement donner à ce gonflement de la muqueuse du larynx une tout autre interprétation, sans cependant nier la possibilité des cas, apparemment fort rares, où l'œdème se produit sous l'influence de foyers inflammatoires voisins.

Et d'abord, dans la série des observations de Trousseau et Belloc ayant trait à l'infiltration parenchymateuse du larynx, il en est trois que nous rappellerons plus loin : la quatorzième, la vingt et unième et la vingt-deuxième, qui font mention, non pas d'un gonflement séreux ou séro-purulent, comportant forcément l'idée de mollesse et de pseudo-transparence propres aux extravasations liquides, mais bien d'une induration avec épaississement et *état lardacé* des tissus.

Hérard et Cornil signalent chez un phthisique, au niveau des arythénoïdes, un épaississement de la muquense, qui allait jusqu'à 3 et 5 millimètres, dû à l'hypertrophie des éléments glandulaires.

Nous avons, l'année dernière, présenté à la Société anatomique le larynx d'un homme atteint de tuberculose ; ce larynx, quoique n'offrant à l'œil nu la trace d'aucune lésion tuberculeuse, ulcérations ou granulations, n'en était pas moins le siége d'un *œdème* (pour employer le mot consacré) avec une induration telle que nous le comparions volontiers à la sclérose véritable et que nous considérions la muqueuse comme atteinte d'hypertrophie simple. L'étude histologique, bien qu'assez incomplète, vint nous démontrer notre erreur en nous dévoilant l'existence de lésions tuberculeuses en train

d'évoluer dans le tissu sous-muqueux [1]. — Quoique frappant, ce fait avait été négligé par nous, et l'examen fait après coup n'avait pas suffi à nous fixer.

Cette année nous avons eu l'heureuse occasion de recueillir un larynx identique, sauf l'existence, ici, d'une très-légère ulcération. Le sujet est mort tuberculeux dans le service de M. le docteur Ollivier à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille.

Depuis ce moment, nous n'avons cessé de collectionner les larynx des tuberculeux morts à l'hôpital de Lille ; trop bien servis par le climat et l'alcoolisme qui semblent se prêter un mutuel appui pour rendre la phthisie on ne peut plus fréquente, nous avons pu acquérir sur le sujet qui nous occupe une conviction qui n'a pas été démentie par un seul fait contradictoire. Sur ces nombreux examens nous établissons la description qui va suivre.

Le gonflement décrit sous le nom d'œdème laryngé, qui se produit dans le cours de la tuberculose du larynx, et que les anatomo-pathologistes, même modernes, semblent accepter avec sa signification ancienne sans y attacher une autre importance, occupe le derme muqueux et toute l'épaisseur des tissus sous-muqueux. Il se présente avec des caractères différents suivant les différents cas.

En l'absence d'ulcérations il occupe de préférence les portions glandulaires du larynx, c'est-à-dire les replis aryténo-épiglottiques, et les cordes vocales inferieures où existent les follicules clos dont il sera question plus loin.

D'une façon générale il peut exister indifféremment sur toute la surface de la muqueuse, étant donnée sa nature qui sera étudiée plus loin.

S'il y a des ulcérations, c'est à leur pourtour que le gonflement sera surtout apparent.

Rarement il se généralise à toute l'étendue de la muqueuse ; dans trois cas seulement nous l'avons vu occuper le larynx depuis l'extrémité libre de l'épiglotte jusqu'à l'origine de la trachée et convertir ce conduit en un boyau étroit où les reliefs des cordes vocales avaient totalement disparu, où les cavités ventriculaires étaient comblées et à l'orifice supérieur duquel

[1] L'observation détaillée figure plus loin.

l'épiglotte était représentée par une sorte de languette charnue, épaisse de plus d'un demi-centimètre. Dans ces trois cas la mort est arrivée par suffocation. Mais une pareille généralisation est exceptionnelle et, le plus souvent, le gonflement est partiel, ou tout au moins, s'il est uniformément réparti à toute la muqueuse, ce n'est qu'à un degré modéré et il n'acquiert de proportions considérables qu'en des points limités. Tantôt l'épiglotte, tantôt l'une ou l'autre corde vocale, tantôt la portion sous-glottique seulement, ou les replis arythéno-épiglottiques sont tuméfiés.

Quant aux résultats physiques de cette tuméfaction, inutile de les détailler tous : qu'il nous suffise de rappeler les déformations, les sthénoses partielles, la rigidité des tissus, etc.

La surface des parties tuméfiées présente, spécialement dans les cas anciens, et c'est le plus grand nombre, l'aspect papillaire que nous avons décrit plus haut : fréquemment la coloration en est grisâtre ou d'un gris légèrement rosé ; s'il y a quelque part de la congestion, c'est précisément au niveau des points non infiltrés qu'elle siége. Les tissus sont opaques et n'offrent point cette semi-transparence qu'on s'attendrait à trouver dans une membrane mince infiltrée par un liquide clair, comme l'est la sérosité.

Au toucher, les parties infiltrées sont quelquefois d'une dureté considérable, comme fibreuses ; quelquefois, au contraire, elles présentent une mollesse relative, pâteuse, mais jamais elles n'ont ni la rénitence, ni l'aspect gélatineux qu'offrent les tissus celluleux œdématiés. Entre cette mollesse et cette dureté il y a toute une série d'états intermédiaires.

A la coupe, ou bien le tissu est comme squirrheux et crie sous le scalpel, ou bien dense et lardacé, ou bien encore il est analogue par la résistance et l'aspect extérieur, sauf la coloration, au tissu sarcomoteux. Dans quelques cas, lorsqu'on coupe le tissu de la glande aryténoïde, on voit que les culs-de-sac sont augmentés de volume, mais on y découvre en même temps des kystes caséeux ; la plupart du temps (on le voit très-nettement sur les pièces macérées dans l'alcool) l'augmentation de volume est à peine appréciable ; il n'y a pas d'hypertrophie proprement dite.

Chose remarquable, lorsqu'on incise la muqueuse ainsi

infiltrée, il ne s'en écoule ni sérosité, ni pus, et rien ne permet de supposer, à la simple inspection, qu'il existe un liquide quelconque dans les mailles du tissu.

Notons bien qu'il n'est ici question que des cas dans lesquels les ulcérations sont nulles ou peu considérables; et pour établir nettement la situation, nous laissons, d'ores et déjà, de côté tous les œdèmes laryngés dont l'origine inflammatoire peut être invoquée, comme aussi ceux qui proviennent d'une infiltration purulente de voisinage. Dans notre description, on voit qu'il ne s'agit point d'inflammation aiguë; nous parlons de tissus peu vasculaires, lardacés ou d'apparence sarcomateuse et exempts de toute infiltration liquide ou purulente; nous laissons à ce dernier phénomène d'anatomie pathologique vulgaire sa signification ordinaire. Il est certain que le voisinage immédiat d'un abcès sera une explication suffisante du phénomène; mais en toute autre situation, la tuméfaction relève d'un processus spécial, essentiellement formateur, developpé au sein des tissus, concurremment aux autres produits tuberculeux; l'examen microscopique n'aura pas de peine à le séparer nettement de l'infiltration œdémateuse, *idée* dont l'esprit des observateurs se satisfait trop facilement et en toute circonstance.

Il nous resterait, pour compléter, à étudier les lésions du cartilage et des parties plus profondes; n'ayant rien à ajouter, nous l'avons déjà dit, aux descriptions modernes, nous nous bornerons à l'étude des lésions des parties molles: muqueuse et tissu sous-muqueux. Les déductions qui résument notre travail sont tirées de cette seule étude, que nous allons tout à l'heure envisager au point de vue *microscopique*.

Auparavant, il nous faut dire un mot des formes légères de la laryngite tuberculeuse, car il est inutile de rappeler qu'il n'a été question jusqu'ici que de lésions confirmées, arrivées à leur période d'état.

Tous les tuberculeux ne meurent pas avec des altérations laryngées; un très-petit nombre probablement y échappe, mais chez la plupart, l'organe de la voix a subi quelque atteinte.

Quelque légère que soit cette atteinte, elle se dévoile par

un état phlegmasique de la muqueuse, arborisations vasculaires, turgescence peu appréciable, en un mot, par une inflammation dont on ne peut juger la nature à l'œil nu. C'est là le plus souvent un phénomène ultime de la maladie, ou bien le début d'une complication arrêtée dans son évolution par une mort inopinée.

Même dans ce cas, on n'a pas seulement affaire à une simple phlegmasie ; le microscope, en permettant de localiser le processus et d'y découvrir des caractères spéciaux, amène la constatation d'une poussée tuberculeuse aiguë ; les lésions il est vrai, sont à leur premier stade, mais il est permis de préjuger, sans témérité, de leur tendance à la spécificité.

B. — Toutes nos recherches ont été faites au laboratoire d'histologie de la faculté de Lille, avec le bienveillant concours et sous la savante direction de notre maître et ami, M. le professeur Coyne, dont on connaît la compétence en pareille matière.

Elles ont porté sur un certain nombre de larynx de tuberculeux, les uns présentant des lésions tout à fait récentes, les autres, au contraire, portant des altérations de vieille date et enfin un certain nombre nous ont permis de reconnaître dans des tissus déjà malades depuis longtemps, les traces incontestables de processus nouveaux ; nous avons pu ainsi étudier la partie anatomique de la question dans tous ses détails et avec les éléments les plus complets : les uns simples et isolés, les autres différemment associés.

Une douzaine de larynx qui présentaient des formes typiques de la lésion ont surtout été l'objet d'un examen des plus complets, et leurs différentes parties ont été soumises à une investigation scrupuleuse. Toutes les autopsies de tuberculeux faites à l'hôpital de Lille nous ont fourni l'occasion de nouveaux examens, qui n'ont fait que corroborer les résultats obtenus déjà, aussi avons-nous pu nous dispenser d'étudier tous les cas avec la même sollicitude.

On a reproché avec raison à certains auteurs et en particulier à MM. Hérard et Cornil les méthodes défectueuses qu'ils ont employées pour soumettre leurs pièces à l'examen microscopique ; le procédé de la dessiccation est, entre tous, le plus mauvais, et il est permis de n'accepter qu'avec réserve les

résultats qu'il a fournis. Quant à nous, nous avons pratiqué nos coupes sur des larynx fraîchement recueillis, après leur avoir fait subir successivement l'immersion pendant trois à quatre jours dans le liquide de Müller, puis dans une solution de gomme pendant deux jours. Un séjour final dans de l'alcool rectifié, pendant 36 à 48 heures, donne un durcissement suffisant pour l'étude microscopique.

Nous ne pouvons mieux faire, pour décrire la composition des tissus morbides, que de détailler quelques-unes de nos coupes, qui montrent en divers points de l'organe la série des lésions de l'extérieur vers les parties profondes, c'est-à-dire de la couche épithéliale au cartilage. On retrouvera plus loin la reproduction graphique des mêmes coupes.

Suivons pour la description micrographique le même ordre que nous avons suivi pour la description macroscopique, et voyons d'abord les lésions les plus avancées et les plus complètes dans lesquelles il sera plus facile de saisir l'ensemble du processus.

HISTOLOGIE.

I

Une coupe verticale, intéressant les deux cordes vocales et le ventricule, montre d'abord la forme *sinueuse* et profondément vallonnée de la surface épithéliale dont se détachent des saillies de formes diverses, les unes coniques, les autres arrondies ou en massue. Leur longueur est variable; les unes sont sessiles, les autres possèdent un pédicule long et étranglé qui leur donne absolument l'aspect des villosités intestinales. Ce sont les papilles de nouvelle formation. Leur couche superficielle est constituée par une rangée unique de cellules cylindriques tassées, denses à leur base et séparées au contraire par leur extrémité libre. Au niveau des cordes vocales inférieures, généralement l'épithélium conserve sa forme plate, mais, dans un cas, nous l'avons vu avec les caractères du reste de la muqueuse, les cellules avaient pris la forme cylindro-conique (obs. Lanerck).

L'épithélium repose directement sur une sorte de plan uni qui le sépare du derme; ce plan est constitué par une mem-

brane limitante dont on a peine à reconnaître la structure probablement amorphe, comme à l'état normal.

L'intérieur des papilles, au lieu d'être constitué par un épithélium polygonal régulièrement étagé, ne renferme qu'un stroma conjonctif parsemé de cellules embryonnaires; on n'y retrouve la trace d'aucun capillaire; apparemment que l'élément vasculaire ne les pénètre pas profondément; en tout cas, nous n'avons pas réussi à le découvrir.

Au-dessous, nous trouvons le derme muqueux et la couche sous-muqueuse confondus dans leur aspect extérieur. Ils sont le siége d'un épaississement variable, mais remarquable surtout dans les parties où le tissu cellulaire abonde normalement, et en même temps de transformations identiques. Ces transformations consistent en une multiplication énorme des faisceaux de tissu conjonctif qui sont écartés et comme dissociés par une multitude de jeunes cellules arrondies, renfermant un gros noyau fortement coloré par le picro-carminate neutre d'ammoniaque. Cette prolifération embryonnaire infiltre le stroma fibreux dans toute son étendue. En certains points, les éléments cellulaires sont groupés et forment des agglomérations mal limitées, de forme vaguement arrondie ou elliptique, ou des traînées allongées, fusiformes, des sortes de rivulations le long des faisceaux du tissu connectif; cette particularité se présente aussi bien dans les points dépourvus de glandes et en dehors de ces organes, que dans les parois et dans le parenchyme même des groupes glandulaires.

Outre ces éléments arrondis, la coupe est parsemée çà et là de fibro-cellules en voie de développement et à différentes périodes de formation. On peut suivre, en faisant varier les divers points de la préparation sous le champ du microscope, les transformations successives du tissu embryonnaire en tissu conjonctif fasciculé, ou tout au moins on peut retrouver là tous les stades de formation du tissu fibreux.

La coupe d'un vaisseau montre un épaississement considérable de ses parois dont les éléments sont, comme le reste du tissu, infiltrés de jeunes cellules disposées en zones concentriques, les une plus internes, composées de cellules arrondies, les autres plus extérieures, enveloppant celles-ci et formées d'éléments fibro-nucléaires; cependant il n'y a point de

limitation exacte entre ces deux zones. L'intérieur du vaisseau est partiellement ou totalement envahi par les mêmes éléments nucléaires : il y a là, pour résumer, une péri-artérite ancienne avec infiltration intra et extra-vasculaire, processus nouveau enté sur un processus plus vieux, fort probablement de même nature. Sur toute l'étendue de la coupe on trouve, d'ailleurs, des capillaires vivement colorés dont l'oblitération est évidente.

Les organes glandulaires reflètent absolument les altérations des vaisseaux ; les parois sont épaissies et les faisceaux qui les composent sont infiltrés d'un semis plus ou moins dense d'éléments nucléaires. A l'intérieur l'épithélium, en partie disparu, est remplacé par les mêmes éléments, qui forment un amas aggloméré, épais dont le centre ou bien un point limité de la périphérie sont détruits par la dégénérescence granulo-graisseuse ; ces points sont dessinés par des espaces vides, indices de l'élimination partielle des éléments en régression ; ces espaces de forme variable, arrondie, elliptique ou irrégulière, sont entourés par une zone de cellules altérées qui restent incolores sous l'action du picro-carminate.

Lorsque l'infiltration tuberculeuse est modérée et à un stade peu avancé, malgré l'abondance des éléments embryonnaires on reconnait encore la texture des acini dont l'épithélium a persisté partiellement, mais lorsque les lésions sont arrivées à leur degré ultime, le stroma glandulaire a complétement disparu pour faire place à une masse caséeuse. A un degré intermédiaire on constate encore l'intégrité de quelques acini à côté de l'infiltration de quelques lobules seulement. Presque toujours les parois conservent longtemps leur forme malgré leur envahissement constant, et leur existence survit à celle de l'épithélium.

Le conduit excréteur, fait important à noter, reste parfois étranger à ces altérations du corps de la glande, et l'on peut alors observer l'intégrité de son épithélium ; dans ces cas cependant, les parois ont subi un épaississement notable et ne sont pas restées à l'abri de l'infiltration tuberculeuse, quoique celle-ci n'ait pas pénétré à l'intérieur. Cette infiltration, que la direction longitudinale du conduit fait paraître sous forme de deux traînées latérales plus ou moins épaisses, forme autour

de lui, comme autour des parois vasculaires, une sorte de manchon de jeunes cellules. Les parois fort épaissies du conduit paraissent avoir été la matrice de cette néoformation. Ce n'est là néanmoins qu'un fait exceptionnel, et presque toujours l'intérieur comme l'extérieur des canalicules excréteurs est rempli d'éléments tuberculeux.

Il était nécessaire de signaler le fait précédent; d'autant plus qu'il met en relief un nouveau phénomène qui ne manque pas non plus d'importance. A l'orifice du conduit ou à une petite distance de cet orifice, on rencontre très-fréquemment une zone infiltrée considérable s'isolant des tissus voisins moins altérés par un relief nettement accusé qui dessine sa forme nodulaire. Lorsque ce nodule, véritable granulation, est situé sur un point du trajet du conduit excréteur, celui-ci apparaît comme muni d'un renflement énorme, sphéroïdal ou fusiforme, sorte de virole externe, dont le centre est constitué par la cavité même du conduit; lorsqu'il occupe la partie terminale du canalicule, il fait un relief saillant sous la couche épithéliale, et ce sont justement ces agglomérations nodulaires qui deviennent l'origine des ulcérations arrondies et superficielles de la muqueuse lors de la fonte caséeuse des éléments cellulaires qui les constituent. Au niveau de ces agrégats, le conduit peut être oblitéré par des produits de même nature.

Les granulations que nous venons de décrire (en supposant qu'on veuille bien les considérer comme telles) sont toujours beaucoup plus petites que les corps tuberculeux développés dans les lobules glandulaires.

Les *follicules clos* décrits par M. Coyne dans la muqueuse du larynx (*loc. cit.*) subissent les mêmes altérations que les glandes mucipares.

A côté de ces formations tuberculeuses développées sur le trajet des vaisseaux, le long des parois des conduits excréteurs, dans les glandes lymphatiques ou muqueuses, et à l'orifice extérieur de ces dernières, on constate avec la plus grande facilité des amas de cellules embryonnaires bien arrondis, limités, végétant isolément sous la couche épithéliale ou plus profondément. Ces amas présentent tous les caractères microscopiques qui appartiennent à la granulation

miliaire : centre plus ou moins incolore, vide, zone moyenne nucléaire, vivement colorée, enfin zone périphérique composée d'éléments fusiformes ; de plus : vaisseaux représentés par un disque foncé, complétement oblitérés.

Pour les bien voir, il suffit de pratiquer une coupe transversale d'un repli arythéno-épiglottique; les tissus étant très-épaissis à ce niveau, on peut avoir d'un seul coup d'œil une idée d'ensemble des différentes productions tuberculeuses.

Il existe enfin, çà et là, des amas de grandes cellules graisseuses, d'aspect tout à fait normal, qui, pour Virchow, représentent un des modes de terminaison du tubercule : la quantité considérable de ces éléments permet, en effet, de les considérer comme un état transitoire qui permet leur résorption.

II

Nous venons de donner en détail la description des transformations subies par les parties molles, sous l'influence du tubercule ; comme pour la partie macroscopique, nous avons négligé les autres lésions, ainsi que ce qui appartient aux tissus plus profonds : les altérations des muscles, des articulations, du cartilage ont été laissées de côté pour conserver comme objectif unique le processus tuberculeux dans les éléments seuls susceptibles de lui donner primitivement naissance.

Maintenant il s'agit d'éclaircir un point secondaire, c'est-à-dire d'attribuer à la laryngite des phthisiques la part de lésions qui paraît devoir revenir à chacun des cas suivant sa gravité.

Pour les cas *complets*, ultimes, nous avons tout dit.

Pour les cas légers, il nous suffira de noter qu'à l'examen histologique on ne rencontre autre chose qu'un degré d'infiltration embryonnaire moindre avec une circonscripton moins bien accusée des parties envahies. Les parois vasculaires sont atteintès dans des proportions variables, mais suffisantes pour entraîner un trouble circulatoire; effectivement on trouve sur les coupes microscopiques, la lumière de la plupart des

capillaires obturée par des globules sanguins entassés et par la fibrine précipitée.

Les éléments cellulaires qui infiltrent les tissus sont, à cette période, parfaitement arrondis, colorés, munis d'un gros noyau; ou bien ils commencent à peine à subir une transformation caséeuse incomplète. La résolution est possible à ce moment par le procédé de la métamorphose graisseuse complète, mais c'est là une terminaison rare. — Le plus souvent les cellules subissent l'influence nécrobiotique et les *foyers caséeux* se forment.

Il ne faut pas se tromper sur la valeur des mots de caseification complète ou incomplète.

La première, qui est la règle, suppose l'état granulo-graisseux avec augmentation de volume et diminution de la densité des cellules; la seconde ne comporte qu'une régression très-partielle, avec diminution de volume et ratatinement par déperdition de liquide, d'où difficulté énorme de la résorption.

Si l'on suppose maintenant une persistance de l'état des cellules au moment de leur évolution originelle, on s'expliquera l'apparence sarcomateuse que présente la coupe de la muqueuse laryngée dans les cas intermédiaires; c'est-à-dire lorsque, sans en être à son premier stade, la lésion n'a pas encore abouti à la formation de corps fibro-plastiques.

C'est en effet la proportion relative des corpuscules cellulaires et des fibres conjonctives qui détermine le degré de consistance du tissu, l'âge du processus, et qui distingue la forme scléreuse de la forme sarcomateuse de la laryngite.

Qu'on ne se trompe pas à ce mot : sarcomateuse; nous l'employons parce que anatomiquement et théoriquement il rend bien notre idée, mais il n'y a lieu à aucune équivoque. Ce seul fait qui terminera nos considérations micrographiques en fait foi. Dans aucune espèce de laryngites tuberculeuses on n'observe de néoformations vasculaires. Bien mieux, les vaisseaux sont rares, et toujours altérés dès le début du processus morbide.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

La fin du chapitre précédent va nous servir d'entrée en

matière. Aussi bien s'agit-il maintenant d'établir et la nature des lésions et leur succession.

Nous pouvons établir sommairement trois périodes :

1° Une période de formation;

2° Une période d'évolution;

3° Une période de terminaison.

La première période répond à la prolifération embryonnaire généralisée à tous les éléments du tissu atteint.

La deuxième fixe la distribution, le mode de groupement, les siéges d'élection des formations tuberculeuses.

La troisième marque la voie que prendront ces productions morbides, tantôt pour aboutir à la destruction, tantôt au contraire pour résister à la nécrobiose et prendre droit de domicile dans le tissu.

Étant donnée la formation cellulaire qui caractérise la première période, comment expliquer les résultats de cette hypergenèse née sous une influence morbide prôpre au sujet (sous l'influence de la constitution tuberculeuse), comment expliquer que ces résultats représenteront constamment un produit de nature tuberculeuse?

Nul ne songe à contester la spécificité du tubercule miliaire; qu'est-ce donc que le tubercule miliaire, en définitive?

C'est un produit morbide caractérisé par le groupement de jeunes cellules à gros noyau, vivantes dès leur naissance, mais manifestant par la suite des tendances vers une désòrganisation rapide qui s'accuse par la destruction des parties centrales d'abord, des parties périphériques finalement. Cette désorganisation, nous l'avons assez dit, est sous la dépendance de la régression des cellules, régression en rapport elle-même, avec l'oblitération des vaisseaux voisins ou même situés dans l'épaisseur du petit néoplasme. Cette caractéristique, nous l'avons établie dès le début du processus, et M. Thaon a donné les preuves convaincantes qu'elle existe dans la forme infiltrée; or, cette forme infiltrée n'est qu'un intermédiaire entre la forme groupée et l'infiltration diffuse qui marque notre premier stade. Il s'ensuit que toutes trois ont également droit au titre de tuberculeuses.

D'où nous tirons cette conséquence logique : les productions cellulaires disséminées dans le tissu interstitiel, dans le paren-

chyme des glandes, le long des vaisseaux, collectées sous forme de nodules, éparses sous forme d'infiltrations appartiennent à la tuberculose. Le phénomène constant qui fixe leur origine et leur commune nature est le ralentissement sinon la suppression totale de la circulation.

L'oblitération vasculaire est-elle complète: mort rapide, élimination suppurative; est-elle lente et moins absolue: caséification, élimination plus lente; existe-t-elle à un degré moindre encore : organisation possible, transformation conjonctive.

Nous pouvons dès lors établir une échelle anatomiqne qui résumera notre idée, et qui correspondra à l'échelle de l'activité circulatoire dans les tissus atteints par la tuberculose. A une extrémité nous montrerons le tubercule jaune et le tissu caséeux, avec l'oblitération vasculaire plus ou moins lente mais complète; à l'autre extrémité nous trouverons ce que l'on appelle *inflammation interstitielle* et que nous appellerons volontiers : *sclérose tuberculeuse,* avec les sthénoses incomplètes des petits vaisseaux, et comme intermédiaires, nous aurons en premier lieu la *granulation grise*, celle-là que M. Empis considère comme spéciale, dont la production se fait par poussées et si rapidement qu'elle n'a pas eu le temps de dégénérer; en deuxième lieu, le *tubercule conjonctif* dont le centre est désorganisé et dont la périphérie vit par ses rapports avec les tissus environnants.

L'origine commune de ces produits c'est une matrice embryonnaire, et c'est dans le sein de celle-ci que se produisent les modifications vasculaires qui doivent décider du sort définitif des éléments produits.

Telle serait notre manière de concevoir la tuberculose non-seulement dans le larynx, mais également dans le poumon et les ganglions lymphatiques sur lesquels nous avons fait porter nos recherches. Dans les autres organes il doit en être de même, pensons-nous.

Si nous faisons jouer au mécanisme de la circulation un rôle si important, nous ne pensons pas qu'il soit seul en question, et nous ne prétendons point pour cela nier l'influence de la diathèse, son intensité, la résistance du sujet, etc., ce sont, au contraire, tout autant de causes dont l'action est incontestable



mais ignorées et impossibles à élucider dans leur essence, tandis que le fait mécanique de la suppression ou de l'insuffisance vasculaire, rend immédiatement compte de la nature des lésions, sans préoccupation du problème de la pathogénie intime.

Nous arrivons ainsi à ce résultat, que la signification de la sclérose n'est point celle d'un processus isolé, tenant ses conditions d'existence d'une inflammation de voisinage et qui, né à côté d'une lésion spécifique dans sa nature sinon dans sa morphologie, conserverait une allure étrangère et banale, une sorte d'indépendance dans son évolution. Tout au contraire, nous croyons que le processus scléreux en question est intimement mélangé au tissu caséeux, l'infiltre ou l'entoure, comme il lui arrive souvent de se laisser pénétrer par lui ; ils ont tous deux la même origine dans les productions embryonnaires destinées à la mort ou à la passivité. A *l'élément caséeux* se rapporte la première de ces deux terminaisons ; *l'élément scléreux* représente l'état passif, vivant encore, mais d'une vie lente, peu active, soumis à chaque instant par le fait des progrès du mal ou d'une poussée nouvelle à l'éventualité d'une transformation caséeuse par le même processus qui lui a donné naissance.

Telle est, pensons-nous, la signification de la sclérose liée au tubercule ; c'est ainsi que nous l'avons considérée dans les ganglions caséeux dans le poumon et dans le larynx. Nous l'avons rencontrée également avec ces caractères dans certaines inflammations chroniques des bronches dont il est utile de dire un mot.

Nous voulons parler de ces formes de catarrhe chronique avec dilatation bronchique, dans lesquelles l'examen superficiel fait reconnaître à la coupe des masses arrondies complétement caséeuses entourées de zones fibreuses concentriques qui forment comme une sorte de coque à ces prétendues granulations, car ce serait là, d'après certains auteurs, le point de départ de l'erreur sur laquelle reposerait l'existence du tubercule conjonctif. La masse caséeuse ramollie du centre ne serait autre chose que le contenu de la bronche dilatée.

Nous ne voulons pas entrer dans la discussion de l'existence du tubercule conjonctif. Il nous importe peu, pour le

moment, que le tissu soit isolé et enkysté, diffus ou infiltré, qu'il occupe la cavité d'une bronche ou ses parois, la partie interstitielle ou parenchymateuse du poumon ou d'une glande, dès l'instant que nous trouvons réunis les caractères qui appartiennent au processus tuberculeux.

Eh bien, dans ces formes de bronchite caséeuse, on trouve de vastes zones scléreuses englobant les ramifications bronchiques, et occupant parfois tout un lobe ou tout un sommet de l'organe: le tissu scléreux est toujours plus dense au pourtour immédiat des bronches. L'examen microscopique indique nettement que les parois bronchiques sont le siége d'une prolifération embryonnaire dont les éléments, dans le voisinage de l'épithélium, sont déjà en voie de régression granulo-graisseuse et qui, dans l'intérieur de la cavité, sont complétement dégénérés[1]; ici donc nous avons le processus ultime; plus loin, dans la paroi bronchique, le processus formateur, et dans le parenchyme pulmonaire, la formation scléreuse s'infiltrant au large et occupant des étendues très-considérables. Au point de vue de la pathogénie, nous répéterons ici ce que nous avons dit pour le larynx : la paroi bronchique représente les parois glandulaires, le tissu interstitiel ne diffère pas ; on y trouve également des vaisseaux déformés et plus ou moins complétement obstrués.

Nous ne pourrions volontairement admettre que l'inflammation limitée à la paroi bronchique peut être le point de départ de scléroses aussi étendues, pas plus que nous ne l'admettons dans les cas où Cruveilhier considère ce développement exagéré du tissu fibreux comme une sauvegarde, comme le correctif accompagnant une tuberculose bénigne.— Singulière sauvegarde que celle qui compromet le tiers d'un organe dans son fonctionnement !

Tuberculose bénigne dans sa nature anatomique, oui; mais dans ses résultats, tout aussi maligne que l'autre, sauf la question de durée. D'autre part, M. Thaon se pose la demande de la nature réelle des scléroses liées au tubercule :

[1] Des recherches récentes entreprises au laboratoire d'histologie de la faculté de Lille établissent nettement que la dégénérescence caséeuse de la paroi interne des bronches amène leur dilatation par la voie ulcérative.

comment expliquer, dit-il, ces larges infiltrations plastiques, etc., qui naissent, souvent avec le début du tubercule, marchent sur un large espace et font des progrès rapides, à côté de granulations rares, isolées, circonscrites qui suivent tout doucement leur évolution? Il ne l'explique pas autrement que par le développement simultané, mais distinct d'une inflammation diffuse, interstitielle et de nodules tuberculeux....... « *comme on voit*, dit-il, *dans la syphilis, le poumon, le foie*, « *envahis par une inflammation interstitielle diffuse en* « *même temps qu'il se forme des gommes dans ces organes.* » L'explication est assez concluante, ce nous semble; seulement ce que l'auteur oublie de dire, c'est que : gomme et inflammation interstitielle sont de même nature, procèdent de la même cause et ont la même origine dans les mêmes éléments embryonnaires.

En appliquant cette donnée à la tuberculose, il n'aurait pas manqué d'affirmer la doctrine que nous défendons, c'est-à-dire l'identité de nature des scléroses, de la pneumonie interstitielle et du tubercule, lorsque ces différentes altérations se trouvent réunies sur le même organe.

D'ailleurs, sans le secours du microscope, Laennec ne fait aucune distinction entre l'infiltration scléreuse et la véritable infiltration tuberculeuse. Louis hésite à les confondre, tandis que nous avons vu Cruveilhier en faire un processus secondaire, curatif ou tout au moins salutaire; de là la perpétuation de l'erreur.

Pour nous, il y a *identité de cause*, *identité d'origine anatomique*, identité de nature...

Un des cas que nous rapportons montre la corrélation absolue des deux modalités pathologiques (tubercule et sclérose) dans le poumon et dans le larynx. Lorsque nous avons examiné microscopiquement le poumon, dont les sommets étaient farcis de gros nodules indurés, analogues à des marrons, nous n'avons pas hésité à considérer ces noyaux comme des amas de tubercules conjonctifs bien que les véritables granulations miliaires y fussent rares et récentes. Ce n'était alors pour nous qu'une simple hypothèse qui trouvait ses raisons dans la confluence possible de granulations fibreuses, idée

bien rapprochée, comme on peut en juger, de celle que nous émettons aujourd'hui.

De son côté, le larynx nous présentait un épaississement fibreux de sa muqueuse, avec agrégats tuberculeux.

Le rapprochement est assez éloquent pour que nous n'insistions pas davantage.

Dans les cas observés à Lille, les lésions laryngées anciennes pour la plupart répondaient à des lésions pulmonaires récentes. Souvent nous avons eu affaire à la tuberculose miliaire aiguë, rapide, la granulie de M. Empis ; d'autres fois à des phthisies chroniques ayant traîné longtemps.

Nous ne voudrions pas établir une règle absolue et dire par exemple, que la granulie du poumon coïncide avec la tendence aux formations scléreuses du côté du larynx, et que dans la tuberculose chronique ce sont les ulcérations et l'état caséeux qui dominent dans les lésions laryngées, nous pensons, au contraire qu'il y a une multitude de circonstances de nature à légitimer la plus grande réserve. Quel que soit l'état de l'organisme, quelle que soit la prédisposition, il est hors de doute que les conditions locales dans lesquelles se trouvent les différents organes les désignent plus ou moins sûrement à telle ou telle forme du mal, et l'atteinte est d'autant plus rapide que l'organe y est plus disposé par un état morbide antérieur.

L'alcoolisme, qui agit si énergiquement sur le larynx, le prédispose sans doute à l'évolution tuberculeuse ; peut-être même influence-t-il la forme du processus. — A supposer que les inflammations chroniques qu'il détermine dans les organes puissent dégénérer en tubercolose, et cette hypothèse a été soutenue, il ne répugne pas de supposer qu'il se produira d'abord des formations fibreuses, et que la forme caséeuse viendra plus tard.

Nous pensons qu'il a pu en être ainsi dans pas mal de cas où le sujet était manifestement alcoolique et où la tuberculose a été tardive ; mais, ici, tubercule et alcoolisme se confondent et s'influencent de telle façon qu'il faudrait en revenir aux idées philosophiques dont nous avons dit un mot en commençant, pour élucider la question et décider que tel élément du

processus appartient à l'un, tel élément au contraire appartient à l'autre.

Nous nous contentons de signaler le fait, et d'émettre l'idée, persuadé, quant à nous, que la limite qui sépare les lésions de l'une et l'autre affection est bien mal établie, comme d'ailleurs le sont les rapports pathogéniques qui les relient.

Une tuberculose pulmonaire peut exister sans les moindres troubles laryngés ; ceux-ci n'apparaîtront qu'à la fin de la maladie.

Une tuberculisation rapide peut évoluer et atteindre son terme sans que le larynx en ait ressenti aucun effet.

Enfin, la laryngite peut précéder la pneumophymie ; dans ce dernier cas, en recherchant bien, on retrouve, dans l'immense majorité des faits, à défaut de signes thoraciques certains, des symptômes rationnels de la plus haute importance : hémoptysies, phlegmasies insidieuses de l'appareil respiratoire, état général, etc. En pareille situation il serait outrecuidant d'affirmer un diagnostic sur la nature de la laryngite, et à plus forte raison si même les symptômes rationnels manquent. Mais si le malade devient tuberculeux, à bref délai, nous ne saurions comprendre que l'on considère les laryngites antérieures, comme inflammations ordinaires, aiguës ou chroniques. Assurément, si elles n'ont pas eu la forme du tubercule confirmé, tout nous porte à croire qu'elles possédaient les caractères que nous avons décrits comme appartenant à l'une des formes de la tuberculose. Les produits morbides ne s'élimineront pas, mais ils ne se résorberont pas ou du moins ne se résorberont que très-incomplétement ; il restera là une infiltration persistante qui n'attendra qu'une nouvelle poussée pour s'augmenter de produits inflammatoires nouveaux.

Qu'il en soit ainsi toujours, nous le croyons fermement ; que cela arrive très-souvent c'est certain.

Un individu est pris simultanément d'une laryngite qui persiste et d'hémoptysies abondantes, de celles dont Morton a dit qu'elles préparent la phthisie ; doutera-t-on que ce ne soit là deux effets semblables, issus d'une même cause ? Et pourtant, si l'on cherche, par l'examen on ne trouvera aucun signe physique qui permette une assertion ; on n'aura à sa

disposition que des symptômes rationnels ou préventifs qui n'autorisent jamais la certitude du diagnostic. Pourquoi donc n'en serait-il pas de même, dans tous les cas, même en l'absence de phénomènes pulmonaires, et pourquoi vouloir séparer de la tuberculose ce qui lui appartient certainement?

Pour nous, nous n'hésiterons pas à considérer comme véritablement tuberculeuses, de nature et d'origine tuberculeuses, les laryngites de longue durée, répétées, observées chez des sujets devenus plus tard phthisiques, et à plus forte raison celles qui apparaîtront dans le décours de lésions pulmonaires avérées.

Nous laissons à l'étiologie accidentelle toute sa part; la cause occasionnelle peut varier; l'action du froid ou du chaud, les irritations quelconques peuvent déterminer la laryngite, mais celle-ci évolue en véritable laryngite tuberculeuse. Elle se comporte en inflammation n'ayant que trois alternatives possibles: *résolution*, fort douteuse, rare et en tout cas incomplète, *caséification* ou *sclérose;* ces deux dernières pouvant être précédées de tous les stades intermédiaires plus ou moins prolongés.

Il n'y a donc pas lieu d'établir une distinction entre la *laryngite des tuberculeux et la laryngite tuberculeuse.*

Nous n'écrirons pas un chapitre de *symptomatologie;* le sujet qui nous occupe est, à ce point de vue, traité complètement dans tous les auteurs et ne laisse rien à désirer.

Nous nous bornerons à déposséder de la signification qu'on lui a attribuée jusqu'ici, le mot d'œdème de la glotte; ce mot désigne l'accident qui vient trop fréquemment compliquer les lésions laryngées, déjà si graves.

D'après notre description précédente, il ne sera pas difficile de se persuader que ce n'est pas à une infiltration liquide, à un œdème que doivent se rapporter les accidents en question; qu'au contraire, à peu d'exceptions près, c'est une infiltration plastique, une véritable poussée tuberculeuse qui augmente l'épaisseur de la muqueuse, au point d'entraîner la sthénose laryngée.

Il n'y a pas lieu non plus de nous occuper du *diagnostic.*

Notre travail vise plutôt un but de doctrine qu'un but de pratique. A ce dernier point de vue, cependant, nous aurions à ajouter quelques réflexions que nous suscite une erreur qu'il est aisé de commettre et qui repose peut-être sur une fausse interprétation. Cette erreur, nous l'avons commise nous-même à propos d'un des cas dont il va être question plus loin.

En présence de l'état d'induration et de l'épaississement énorme de la muqueuse d'un larynx atteint de sclérose, nous avions pensé à ranger dans le cas de *laryngite hypertrophique* ce phénomène rare et nouveau pour nous ; notre idée ne provoqua point de contradictions et l'observation figure dans les comptes-rendus de la Société anatomique sous le titre que nous lui avions attribué.

Ce n'est que plus tard que notre opinion s'est modifiée. En recherchant dans les travaux récents, la description des lésions anatomiques de la laryngite hypertrophique, nous avons été frappés de la rareté des cas, et plus encore de la rareté des examens microscopiques. M. Krishaber, dans son article du *Dictionnaire des sciences médicales,* rapporte comme description histologique unique, celle qui a été faite par Wedl, de Vienne, du larynx d'un homme qui succomba dans le service de Türck ; la voici telle que nous l'avons trouvée : « L'acide acétique, en faisant paraître le tissu conjonctif plus « clair, montre les groupes de jeunes cellules comme des « traînées opaques... » Il y est encore question d'une *prolifération embryonnaire généralisée ;* dans les groupes de jeunes cellules à noyau on en trouve une grande quantité *en dégénérescence ;* le cartilage n'a pas subi d'hypertrophie. Quant aux glandes, « elles se retrouvent encore, ou du moins *on en peut çà et là reconnaître les acini.*

Cette description donne à penser, et si on la compare à la nôtre on n'y trouvera guère de différences. L'état des vaisseaux n'est pas signalé, il est vrai, mais les cellules dégénérées, l'infiltration diffuse et groupée, sont bien en rapport avec ce que nous avons dit. Si la sclérose pure et simple comporte quelque chose d'analogue, nous ne sachions pas qu'elle soit caractérisée par la dégénérescence des éléments. D'autre part, les glandes loin d'être hypertrophiées *se reconnaissent encore*, dit le micrographe allemand.

Que ce soit là une transformation fibreuse en voie de développement, peut-être, mais de l'hypertrophie, nous ne le pensons pas.

Pour conclure, nous croyons donc, qu'il faut n'employer le terme de *laryngite hypertrophique* qu'avec les plus grandes réserves ; qu'ensuite il est fort possible qu'on ait souvent décrit sous ce nom la forme scléreuse de la tuberculose laryngée. Nous pouvons nous tromper assurément, mais tout au moins avons-nous le droit de constater que le seul examen microscopique qui ait été fait vient plutôt à l'appui qu'a l'encontre de notre opinion.

Nous avons exposé précédemment que nos recherches anatomiques ont porté sur un certain nombre de larynx provenant d'autopsies pratiquées à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille ; les observations correspondantes sont entre nos mains et justifient la description que nous avons cru devoir donner des lésions observées [1]. — Nous l'avons dit, il nous restait peu de chose à ajouter à ce qui a été décrit avant nous, au point de vue macroscopique. Nous nous sommes borné à insister sur quelques points spéciaux.

Il semble que notre travail exige, pour être complet, la relation des observations et des autopsies des malades ; ce serait, pensons-nous, donner des proportions considérables à des recherches qui n'ont que des prétentions fort modestes, puisque de parti pris nous avons déjà négligé le côté clinique, fort bien traité ailleurs, pour nous tenir exclusivement sur le terrain de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

Toutes nos observations se ressemblent en ce qui touche l'examen à l'œil nu.

Au point de vue microscopique, nous retrouvons dans toutes, suivant l'âge et la nature de la maladie, la mention d'un des degrés d'altérations que nous avons décrits. Nous ne pourrions donc à propos de chacune d'elles que répéter les mêmes choses, dont les figures annexées à notre travail rendront bien mieux compte.

La XIV[e] observation du mémoire de Trousseau et Belloc, communiquée par M. Fournet, concerne un homme robuste

[1] Nous les devons à l'obligeance de M. Coyne, qui a bien voulu nous les communiquer.

mort asphyxié, après plusieurs crises d'asthme laryngé avec imminence de suffocation, dont le larynx présentait une infiltration scléreuse totale sans ulcérations.—On trouva une adhérence complète des deux plèvres avec des indurations dans le parenchyme pulmonaire sans tubercules bien constatés.

Malheureusement il n'est nullement question dans ce cas des antécédents du malade et les indurations pulmonaires comme les fausses membranes pleurales n'y sont nullement expliquées. Nous devons nous borner à signaler cette observation comme répondant d'une façon singulière à une de celles que nous signalerons plus loin et qui nous appartient, sans cependant être autorisé à la rapporter à la même lésion originelle.

La XXIe observation relate le cas d'un aliéné dont la muqueuse laryngée présentait une sclérose partielle n'ayant pas amené la mort, mais remarquable par son développement au niveau des replis arythéno-épiglottiques et des cordes vocales. Il y avait concurremment des tubercules pulmonaires.

La XXIIe observation mentionne également des infiltrations scléreuses du larynx chez un tuberculeux; la laryngite a précédé la tuberculisation pulmonaire. La trachéotomie a été pratiquée par suite des menaces de suffocation et la mort est survenue trois mois plus tard par le fait d'une poussée granuleuse aiguë.

Réflexions. — Dans les faits qui précèdent, c'est bien d'une sclérose laryngée, « *d'une induration squirrheuse* avec *épaississement de la muqueuse* » qu'il s'agit, c'est-à-dire d'une lésion arrivée à son degré ultime.

Préoccupés des altérations plus profondes, plus immédiatement en rapport avec les fonctions de l'organe, suppuration, nécroses, ulcérations, etc., les auteurs du mémoire ont dû certainement négliger de mentionner les indurations moins complètes, les épaississements partiels des tissus moins accusés que dans les trois cas qui précèdent, et qui cependant ne représentaient pas autre chose qu'un processus moins avancé, comme nous l'avons déjà dit. Ils les considéraient, eux, comme un œdème inflammatoire ou non et l'attribuaient au voisinage d'un foyer de suppuration.

Obs. I. — *Sclérose tuberculeuse du larynx. — Granulie aiguë. — Mort par asphyxie.*

Le nommé Lanerck, 38 ans, garçon brasseur, né à Neuville (Pas-de-Calais), est entré le 22 janvier 1877, à l'hôpital Saint-Sauveur, service de M. le docteur Ollivier.

Il est couché au n° 28 de la salle Saint-Louis ; c'est un garçon robuste, de forte taille, blond, un peu pâle. Plusieurs membres de sa famille sont morts de la poitrine.

Depuis une dizaine d'années, légère altération de la voix en rapport avec des habitudes alcooliques. A différentes époques quelques hémoptysies; néanmoins l'état général a toujours été excellent. Le sujet est très-vigoureusement musclé et rien ne donne à penser qu'il soit sous le coup d'une affection chronique.

Depuis six semaines seulement, dyspnée, toux, raucité plus accentuée de la voix.

Il y a huit jours dysphagie intense ; le bol alimentaire est arrrêté au niveau du larynx ; la toux et la déglutition provoquent une sensation de gêne douloureuse. Depuis son entrée, le malade est en proie à une dyspnée extrême avec exacerbations. Le 24 janvier il est calme ; il se plaint cependant d'insomnie et de troubles légers de la vue. A l'auscultation du larynx on entend un cornage très-accentué, perçu également à distance.

Voix rauque ; par moments aphonie complète. Du côté de la poitrine : submatité des deux côtés, quelques râles fins dans les bases. Le murmure vésiculaire, d'ailleurs très-faible, est couvert par le bruit laryngé qui se propage à la paroi thoracique.

Le doigt introduit dans la bouche peut apprécier facilement l'augmentation de volume des replis arythéno-épiglottiques. Rien au cœur. Pas d'œdème. L'urine contient énormément d'albumine.

25 *janvier.* — La nuit passée, délire intense arrivé à son maximum dans la matinée ; le malade remue constamment, il se lève et donne tous les signes d'une grande agitation ; par instants imminence de suffocation.

Dans la journée, impossibilité d'avaler ni liquides ni solides ; à peine avalés ils sont rejetés et le malade indique que la gêne siége au niveau du larynx.

Dans la soirée côma incomplet qui cesse la nuit suivante pour faire place à de l'agitation délirante.

26 *janvier.* — Le délire a persisté toute la nuit et a nécessité l'usage de la camisole. Tirage énorme, asphyxie comme la veille, extrémités froides, pâleur de la face.

L'auscultation permet de constater l'absence de murmure vésiculaire des deux côtés, moins marquée cependant à gauche. Pas d'œdème, — beaucoup d'albumine — quantité d'urine excrétée, normale ; — vue nette, pupilles très-contractées.

Le malade a pu avaler un peu de liquide, ce qui semble indiquer une légère sédation.

L'extrémité du doigt reconnaît toujours un bourrelet épais et induré au niveau de l'orifice du larynx. Pouls très-petit, rapide. 128. Temp. R. 37°, 9. Un peu d'irrégularité au cœur.

Dans la soirée du 26 janvier il a paru se faire une légère amélioration, mais à l'entrée de la nuit la dyspnée a reparu avec la plus grande intensité. Le délire qui n'a pas cessé a augmenté pour faire rapidement place au côma et à tous les signes de l'asphyxie. Mort à 8 heures du soir.

A l'autopsie pratiquée par M. Coyne le 28 janvier, 36 heures après la mort, nous trouvons: les deux poumons très-congestionnés, avec une infiltration assez discrète de granulations transparentes, dures au toucher, ne dépassant guère le volume d'un grain de mil. Un très-petit nombre d'entre elles commencent à passer à l'état jaune. — Quelques-unes sont saillantes sous la plèvre viscérale. Il n'y a que fort peu d'adhérences pleurales et elles sont de peu de résistance et de formation récente. Les sommets identiques aux autres portions de l'organe ne renferment point de vestiges d'anciennes lésions. Ils sont cependant un peu plus indurés que le reste.

Cœur. Rien de remarquable.

Reins. Altérations peu intenses ; de rares kystes miliaires à la surface. Congestion.

Foie. Rate. Rien de particulier. Congestion, — volume normal.

Cerveau. Impossible de découvrir le moindre tubercule méningé.

Larynx. La muqueuse est épaisse d'un demi-centimètre, les replis arythéno-épiglottiques d'un centimètre. Surface grenue. Coloration pâle. Atténuation extrême du relief des cordes vocales. Lorsqu'on examine la cavité on voit que par places les parois se rejoignent presque, principalement au niveau de la glotte ; l'orifice d'entrée est elliptique d'avant en arrière et n'a pas plus de deux à trois millimètres dans le sens transversal.

Les tissus épaissis sont de consistance dure analogue à celle d'une glande, du pancréas par exemple. A la coupe, le tissu paraît dense, ferme, blanc grisâtre ; en cinq ou six endroits, un noyau caséeux *miliaire*, profond, légèrement teinté en jaune. Cet état lardacé s'arrête au-dessous des cordes vocales inférieures. — Il est impossible de découvrir la moindre ulcération à la surface de la muqueuse. — Les cartilages paraissent ossifiés par places dans les couches sous-jacentes à la muqueuse. — L'épiglotte est épaissie, déformée et indurée comme le reste du tissu.

L'examen histologique répond à l'examen macroscopique. « Transformation papillaire, — infiltration embryonnaire diffuse prédominant un peu sur les éléments fibreux— infiltration groupée et en traînées. Granulations miliaires. — Périadénite et périartérite, — envahissement des glandes et des vaisseaux. — Stroma composé de fibres connectives, en faisceaux ou dissociées, et de fibres-cellules de longueur et de volume différents. »

Réflexions. — Cette observation a été commentée plus haut; nous ne pouvons que signaler à nouveau les deux traits principaux de la maladie.

1° Coïncidence d'une tuberculose miliaire en évolution et d'une laryngite scléreuse;

2° Terminaison mortelle par le fait d'une poussée tuberculeuse dans le larynx, ayant amené l'occlusion de l'organe.

Obs. II. — *Laryngite hypertrophique. — Tuberculose et sclérose partielle du poumon.*

(C'est sous ce titre que l'observation qui va suivre a paru dans les comptes rendus de la Société anatomique; inutile de revenir sur ce qui a été déjà dit; c'est à une *sclérose tuberculeuse* que nous avons affaire aussi bien dans le larynx que dans le poumon.)

Dumesnil (Amable), 63 ans, est depuis fort longtemps atteint d'une affection pulmonaire chronique, qui entretient chez lui une toux habituelle une expectoration abondante et un état d'oppression assez intense.

Antécédents. — Père mort accidentellement 56 *ans; mère âgée de* 90 *ans : deux frères, tous deux en vie.*

Il y a deux ans seulement qu'il fut pour la première fois sujet à des hémoptysies qui se répétèrent à trois ou quatre reprises pendant une courte période. Elles n'ont pas reparu depuis.

Vers le mois de juillet dernier (il y a six mois), les phénomènes ont acquis un caractère de gravite inusitée; l'état général est devenu mauvais : anorexie, amaigrissement rapide, mouvement fébrile le soir, perte des forces, etc... Dès lors la santé a été notablement compromise et le malade arrive à l'Infirmerie de l'hospice de Bicêtre, dans un état de dépérissement des plus marqués. (Entré le 10 janvier 1876, salle Sainte-Foy, n° 19, service de M. Bouchard.)

Nous constatons comme état actuel : Maigreur excessive, toux pénible continuelle, expectoration puruleute, nunmulaire, anhélation extrême, fièvre le soir. Pas d'œdème ni de sueurs nocturnes. — Le facies est pâle avec une teinte légèrement cyanique sur les pommettes.

La percussion et l'auscultation décèlent chez cet homme des lésions tuberculeuses déjà fort avancées et des altérations récentes.

Nous trouvons tous les signes physiques d'une caverne dans le sommet droit et d'une infiltration tuberculeuse dans tout le parenchyme.

De plus, il existe dans le poumon gauche des zones de matité, au niveau desquelles le murmure vésiculaire a presque complétement disparu, et où le timbre normal est remplacé par un souffle.

Le cœur ne présente rien de particulier.

L'urine est normale.

Le malade est, de plus, complétement aphone. Cette aphonie date seulement de six mois ; elle a paru graduellement, précédée de rau-



cité de la voix, sans douleur aucune à la région laryngienne. Il n'existe aucun trouble de la déglutition.

L'aphonie absolue a coïncidé très-nettement avec l'aggravation de l'état général.

La rapidité avec laquelle le malade a succombé, et qu'explique la cachexie profonde où il était tombé, ne nous a pas laissé le temps de pratiquer l'examen laryngoscopique de son appareil vocal.

Il est mort avec tous les signes d'une asphyxie rapide le 13 janvier au matin, soixante-douze heures après son entrée.

Autopsie le 15 janvier 1876. — Cœur petit. — Adhérence complète des deux feuillets du péricarde.

Plèves adhérentes à la paroi thoracique.

Poumons. — Infiltrés par places de granulations en voie de développement. Cette infiltration est surtout marquée dans les zones du parenchyme, qui présentent, du reste, le moins de modifications anciennes ; tandis qu'elle est beaucoup moins confluente en certains points, où le tissu a subi une transformation fibreuse telle que les éléments normaux sont remplacés par des masses scléreuses, dures, résistantes à la coupe, striées de bandes colorées en noir qui lui donnent un aspect marbré. Ces zones occupent les deux sommets et une partie de la portion moyenne des poumons. Elles ont le volume de gros marrons ; elles sont séparées par un tissu qui a commencé à subir la transformation scléreuse. On voit, notamment autour des faisceaux broncho-vasculaires, des bandes fibreuses concentriques de plusieurs millimètres d'épaisseur. Les orifices des bronches sont dilatés et obstrués en partie par la matière caséeuse. Le sommet droit présente une caverne du volume d'une petite orange : deux ou trois petites cavités (pouvant loger une noisette) dans le lobe supérieur.

Pas d'excavations à gauche.

Le larynx présente des altérations fort intéressantes, elles sont, en quelque sorte, le reflet de la lésion pulmonaire.

C'est une hypertrophie totale de la muqueuse, qui a, pour le moins, quatre fois son épaisseur normale. Les reliefs et les dépressions ont disparu au point que la cavité laryngienne est réduite au quart de ce qu'elle est à l'ordinaire. Les cordes vocales sont effacées et se confondent avec la surface voisine. L'épiglotte, représentée par une languette charnue, énormément épaissie, est rigide et tend à affecter une forme presque cylindrique. Les replis aryténo-épiglottiques simulent des membranes indurées de cinq à six millimètres d'épaisseur.

Ce qui constitue la rareté du fait, c'est que l'hypertrophie conjonctive occupe également la portion sous-glottique ; elle s'étend par conséquent du sommet de l'épiglotte à l'origine de la trachée.

La couleur de la muqueuse est pâle ; la surface est comme mamelonnée et parsemée de saillies papilliformes. Il existe une petite ulcération au niveau du ventricule droit. A la coupe, le derme est blanc, criant sous le scalpel, dur et comme lardacé.

L'intérêt que présente le cas présent consiste :

1° Dans la généralisation de l'hypertrophie fibreuse à toute la muqueuse laryngienne, les cas signalés dans les traités spéciaux ne mentionnent que l'hypertrophie partielle;

2° La corrélation des lésions dans le poumon et dans le larynx ;

3° La nature spéciale de la tuberculose, en rapport avec le défaut d'antécédents héréditaires.

C'est, en résumé, un cas de tuberculisation acquise, présentant une forme relativement bénigne, si on la considère au point de vue de l'évolution anatomique : la lésion dominante est la sclérose.

L'examen histologique, incomplétement fait, ne nous permet de tirer de cette observation que des résultats relatifs. Nous l'avons jugée précédemment en nous basant sur son analogie avec les autres cas.

Obs. III. — *Tuberculose pulmonaire laryngée et intestinale.*

Autopsie pratiquée à l'hôpital Saint-Sauveur. — Communiquée par M. Coyne.

Cavité thoracique. — *Poumon droit* très-adhérent dans toute sa face postérieure à la plèvre pariétale. — Très-congestionné dans tout son lobe inférieur, qui présente une tuberculose miliaire. — Dans le lobe supérieur, une caverne avec pneumonie chronique.

Poumon gauche. — Granulations tuberculeuses récentes dans le sommet; petites cavernes.

Larynx. — Gonflement de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques. Épaississement et induration considérables des cordes vocales supérieures avec l'état verruqueux, se prolongeant jusqu'à la base de l'épiglotte et le long de la face interne des replis aryténo-épiglottiques. Liquide puriforme dans les ventricules. — Rien de particulier du côté des cordes vocales inférieures dont une partie est recouverte par les supérieures tuméfiées. Les cartilages sont ossifiés. — Il n'existe point d'ulcérations.

Obs. IV. — *Tuberculose pulmonaire et laryngée.*

Autopsie pratiquée le 24 février 1877 à l'hôpital Saint-Sauveur. — Communiquée par M. Coyne.

X., n° 4, salle Saint-Augustin, service de M. le Dr Castelain.

.... *Cavité thoracique.* — Adhérences considérables entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale.

Poumon gauche. — L'adhérence des plèvres est telle que pour enlever le poumon il faut en même temps enlever le feuillet viscéral....

Le sommet du poumon est converti en une caverne anfractueuse,

multiloculaire, parcourue par des colonnes charnues épaisses. Au niveau de la face antérieure du poumon, les parois de la caverne sont très-minces; on voit à leur surface interne s'ouvrir plusieurs bronches par des orifices ulcérés, érodés.

A la partie supérieure du lobe inférieur, on trouve de la pneumonie caséeuse et de la pneumonie chronique : celle-ci à l'état gris noirâtre, dans laquelle on voit saillir des points mous qui sont des granulations tuberculeuses. — Même état, mais moins accusé, à la partie inférieure du poumon. — Ganglions bronchiques noirâtres, indurés.

Poumon droit. — Adhérences..... Aspect spongieux du parenchyme dû à une infinité d'excavation. — A la partie inférieure du poumon, infiltration discrète de granulations tuberculeuses..... ganglions bronchiques hypertrophiés.....

Ulcérations superficielles serpigineuses des cordes vocales inférieures et de la portion sous glottique.

Épaississement dur et infiltration du repli aryténo-épiglottique gauche. Cet épaississement ressemble à celui qui est décrit sous le nom de laryngite hypertrophique. — Ganglions péribronchiques volumineux, mais encore isolables néanmoins.

Obs. V. — *Tuberculose pulmonaire et laryngée. — Cavernes anciennes. — Infiltration granuleuse récente.*

Autopsie du 30 mai 1877. — Communiquée par M. Coyne.

X..., service de M. Houzé de l'Aulnoit; hôpital Saint-Sauveur.

Cavité thoracique. — Poumon droit. — Le feuillet pariétal de la plèvre est couvert d'un grand nombre de granulations tuberculeuses, transparentes, du volume d'un grain de millet. — Il en est de même des autres portions de la plèvre..... Le lobe supérieur renferme quatre ou cinq cavernules, du volume d'une amande. Les parois en sont épaissies, garnies de tuberculose infiltrée dont l'épaisseur varie d'un demi-centimètre à un centimètre et demi. Dans cette zone, le tissu pulmonaire a une teinte jaunâtre, caséeuse..... Dans quelques points du lobe inférieur il existe des îlots irréguliers, marbrés, ayant l'apparence du roquefort et formés par un mélange de pneumonie chronique et de tuberculose infiltrée. A ce niveau, le tissu pulmonaire est induré....

Poumon gauche. — Une vaste caverne au sommet, à parois sanieuses, grisâtres, ardoisées..... État du reste du parenchyme identique à celui du poumon droit.

Larynx. — Les replis aryténo-épiglottiques sont de coloration blanc opaque, quadruplés d'épaisseur. Cordes vocales épaissies; induration blanchâtre. A la base de l'épiglotte, ulcération superficielle arrondie; à gauche et en arrière, ulcération profonde, ayant détruit la muqueuse au niveau de la base du cartilage aryténoïde, et ayant pénétré jusqu'à ce cartilage qui est nécrosé. Les bords libres des cordes vocales inférieures ainsi que toute la muqueuse trachéale sont détruits par des ulcérations serpigineuses. Au-dessus de la bifurcation de la trachée,

la muqueuse est rongée par de petites érosions superficielles contenant des nodules tuberculeux. La muqueuse de la paroi postérieure de la trachée est détruite par un grand nombre de petites ulcérations irrégulières.

Obs. VI. — *Tuberculose pulmonaire et laryngée.*

Autopsie pratiquée le 20 juin 1877. — Communiquée par M. Coyne.

Tonnelle (Fleury), 38 ans, service de M. le Dr Ollivier, hôpital Saint-Sauveur.

. ... *Cavité thoracique.* — *Poumon gauche.* — Au sommet, cavernes irrégulières en voie de formation, entourées de zones de pneumonie caséeuse à différents degrés de développement, les unes de teinte jaunâtre et d'apparence sèche; les autres plus étendues, grises, transparentes et parsemées de granulations tuberculeuses.

Dans le lobe inférieur, petites cavernes en voie de formation ; dans toute l'étendue du lobe sont disséminées des granulations tuberculeuses. Au pourtour, des amas de granulations, le tissu pulmonaire est *dense et comme œdémateux.*

Poumon droit. — Adhérences pleurales au sommet. Vaste caverne dans le lobe supérieur; les parois en sont indurées. Dans le lobe inférieur, multitude de petites cavernes à parois ramollies. Dans leur intervalle, le tissu pulmonaire est atteint de pneumonie colloïde et présente une coloration grisâtre. Dans d'autres points la masse reste sèche tout en conservant la même coloration grise.....

Les ganglions au niveau de la trachée et de la bifurcation des bronches sont volumineux, gris et caséeux à leur centre.....

Larynx. — La face postérieure de l'épiglotte est ulcérée. Il existe à ce niveau une petite excavation qui pénètre jusque dans le fibro-cartilage. L'ulcération s'étend sur le bord libre des cordes vocales.

Dans la trachée et dans la portion sous-glottique du larynx, érosions disséminées, arrondies ou ovalaires; elles deviennent confluentes en certains endroits, et par leur réunion elles constituent de grandes ulcérations serpigineuses. Le même état se rencontre dans les bronches au niveau de leur bifurcation, et là on assiste au mode de formation des ulcérations. Elles sont formées par la réunion d'une série de petits points blanchâtres, contenus dans l'épaisseur de la muqueuse; ces points deviennent confluents et donnent naissance à des tâches blanc jaunâtre, ovoïdes, au niveau desquelles la muqueuse est détruite. La confluence est surtout manifeste au niveau de la partie fibreuse des bronches et de la trachée.

Réflexions. — Nous avons choisi les quatre observations qui précèdent dans le répertoire d'autopsies que M. Coyne a libéralement mis à notre disposition, tout comme il nous a délivré les pièces correspondantes. Nous ferons remarquer sommairement les relations existant entre le tubercule du larynx

et du poumon; l'indication de la pathogénie des ulcérations superficielles, l'induration des parties molles coïncidant avec la pneumonie interstitielle; enfin l'épaississement plus ou moins dur de la muqueuse, en rapport avec l'infiltration tuberculeuse grise du poumon ou l'état caséeux.

Pour terminer, nous ajouterons que sur une trentaine de cas environ, dont la relation est sous nos yeux, nous voyons signalée cinq fois la turgescence des replis aryténo-épiglottiques des cordes vocales, etc. en l'absence de toute espèce d'ulcération; on sait, d'après ce que nous avons dit, que cet état pathologique correspond à l'infiltration tuberculeuse diffuse. En revanche, nous n'y trouvons pas un seul cas d'œdème de la glotte classique, même avec la coïncidence d'ulcérations profondes et de lésions suppuratives des cartilages.

CONCLUSIONS.

Nous voici arrivé à la partie la plus difficile de notre travail, car s'il est relativement aisé de déduire immédiatement une conséquence d'un fait, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de formuler sèchement une doctrine; et telle conclusion paraîtra logique et naturelle venant à la suite d'un raisonnement discuté d'après les faits, qui sera tenue pour hypothétique et aventurée lorsqu'on la considérera séparée de ses prémisses.

Quoi qu'il en soit du sentiment qu'inspirera notre travail, nous pourrons dire avec Montaigne : « Aux exemples que re-
« tire céans ce de que i'ai leu, oui, faict ou dict ie me suis dé-
« fendu d'altérer iusqu'aux plus légières et inutiles circons-
« tances. Ma conscience ne falsifie pas un iota; mon inscience
« ne scay. »

Les faits d'observation restent fatalement vrais; ils constituent le fond sérieux de tout travail : nous les résumerons dans un premier paragraphe.

Nons réserverons pour un deuxième paragraphe ce qui découle, pour nous, de ces faits anatomiques constatés, d'abord au point de vue de leur valeur, ensuite au point de vue de leur rôle dans la pathologie tant générale que spéciale.

A

La tuberculose se produit dans le larynx :

1° Sous la forme *diffuse* (prolifération embryonnaire occupant les glandes, les parois vasculaires et surtout le tissu interstitiel). Elle détermine le gonflement de la muqueuse et, dans beaucoup de cas, elle est le point de départ des sthénoses glottiques. Elle peut persister pendant un certain temps sans éprouver de modifications aggravantes, mais elle n'est point susceptible de résorption complète ;

2° Sous la forme *infiltrée* (analogue à la précédente, mais avec une tendance manifeste à la limitation en foyers). Elle siége principalement autour des vaisseaux, dans l'intérieur des glandes et de leur conduit excréteur aussi bien qu'à leur extérieur. Elle se rapproche de la granulation, sauf la circonscription exacte ; elle se termine par caséification en donnant naissance à des ulcérations profondes de la muqueuse ;

3° Sous la forme *circonscrite* (granulation miliaire). Les nodules qui la représentent sont *profonds* ou *superficiels*. Les premiers siégent dans le tissu interstitiel ; ils sont de volume très-variable et ne s'accompagnent presque jamais d'ulcération en raison de leur situation. Les seconds disparaissent rapidement en laissant à la surface de la muqueuse des ulcérations légères qui se groupent et se relient entre elles, le plus souvent pour former des plaques irrégulières à bords nets, à fonds jaunâtre.

4° Sous la forme *conjonctive diffuse* (sclérose), plus rare que les précédentes elle succède à la première forme, peut exister conjointement aux autres et leur donner naissance ultérieurement ; elle amène, à la longue, la sthénose laryngée.

Dans ces quatre formes du tubercule l'oblitération vasculaire est un fait constant, mais elle n'apparaît réellement complète et générale que dans les zones atteintes par la *granulation* ou *l'infiltration*.

Dans aucun cas on n'observe de néoformations vasculaires.

B

1° Les faits précédents s'appliquent à toute l'évolution tuber-

culeuse, quels que soient le tissu ou l'organe qui lui donnent naissance. Les circonstances spéciales, telles que l'acuité de l'affection, l'état constitutionnel du sujet, peuvent seules rendre compte de la prédominance d'une forme sur les deux autres.

Le tubercule débute par une prolifération embryonnaire avec tendances nécrobiotique en rapport avec l'envahissement rapide des vaisseaux.

Suivant le degré de la modification circulatoire, probablement, la destruction est plus ou moins rapide.

Dans certaines conditions de vitalité relative et de conservation partielle de la circulation, il s'opère une transformation fibreuse des éléments cellulaires ; il se produit une sclérose circonscrite (tubercule fibreux) ou diffuse (laryngite scléreuse, pneumonie interstitielle).

La résolution n'est jamais absolue et ne peut, en tout cas, s'opérer que par la transformation graisseuse complète des éléments et leur résorption lente.

2° La laryngite des tuberculeux, qu'elle soit ulcéreuse ou non, est constamment marquée par l'évolution d'une des quatre formes du tubercule que nous venons d'énumérer. A ce titre-là, il n'existe pas chez les tuberculeux de laryngite indépendante de la diathèse ; à supposer même que cette affection soit passagère et d'acuité médiocre, elle possède constamment des caractères spéciaux qui ne permettent pas de la faire regarder comme une inflammation simple.

Dès lors la distinction établie par certains, entre la laryngite tuberculeuse et la laryngite des tuberculeux, n'a aucune raison d'exister.

L'œdème de la glotte proprement dit est un accident rare dans la tuberculose du larynx. La cause la plus fréquente des sthénoses de l'organe réside dans l'infiltration plastique des tissus mous par une poussée d'éléments tuberculeux, ou dans les progrès lents mais incessants de la sclérose laryngée.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE XV.

Fig. 1. — Larynx atteint d'infiltration tuberculeuse, avec ulcérations profondes ayant débuté par les glandes. — Épaississement énorme de la muqueuse. — Effacement des cordes vocales.

FIG. 2. — Larynx et trachée présentant des ulcérations superficielles dues à des granulations miliaires. — Épaississement des replis arythéno-épiglottiques. — Déformation de la surface interne.

A. Granulations tuberculeuses.
B. Ulcérations profondes.
C. Ulcérations superficielles.

FIG. 3. — Coupe d'un repli arythéno-épiglottique montrant les différentes formes de l'évolution tuberculeuse.

A. Granulation tuberculeuse.
vvv.... Vaisseaux oblitérés par une production embryonnaire.
I. Zones d'infiltration tuberculeuse autour des vaisseaux, des conduits excréteurs et dans l'épaisseur des tissus.
B, B′, B″. Lobules glandulaires ayant subi l'infiltration tuberculeuse à différents degrés.
D. Épaississement scléreux du tissu interstitiel.

FIG. 4. — Transformation villo-papillaire de la muqueuse laryngée vue à un faible grossissement.

A. Papilles.
B. Infiltration embryonnaire du derme muqueux (tuberculose diffuse).

FIG. 5. — Deux villosités vues à un fort grossissement.

A. Membrane limitante.
B. Couche unique d'épithélium cylindrique.
D. Tissu sous-épithélial envahi par l'infiltration tuberculeuse.

IV

DE LA VISION AVEC LES DIVERSES PARTIES DE LA RÉTINE,

par le Dr **Augustin CHARPENTIER.**

I

Si l'étude des fonctions de la rétine a vivement préoccupé depuis quelque temps l'attention des ophthalmologistes, il faut convenir que les résultats qu'elle a fournis jusqu'à présent ne sont pas comparables, comme certitude et comme précision, aux données qui nous sont acquises relativement à la partie dioptrique de l'appareil visuel.

Nous connaissons, en effet, presque toutes les conditions physiques et physiologiques de la production des images lumineuses sur la membrane rétinienne, mais nous ne sommes pas à beaucoup près aussi avancés en ce qui touche le mécanisme par lequel celle-ci se trouve impressionnée par les images qu'elle reçoit. Nous ne possédons pas même actuellement à ce sujet une localisation fonctionnelle bien certaine, et cela se conçoit facilement, si l'on songe que, malgré l'analyse anatomique minutieuse qui a été faite de la rétine par des observateurs comme H. Müller, Kœlliker, Max Schultze, Landolt, suivis de tant d'autres, on n'a même pas encore pu poursuivre jusqu'au bout les filets terminaux du nerf optique. Tout ce qu'on sait, c'est qu'ils sont en connexion, directe ou indirecte, avec les petits éléments rétiniens spéciaux, cônes et bâtonnets, qu'on a dotés de la sensibilité lumineuse. C'est assurément une base insuffisante pour édifier une théorie de la vision.

On admet, il est vrai, avec assez de certitude, d'après la remarquable induction de H. Müller [1], que la lumière impressionne les couches postérieures de la rétine, et la plus postérieure de ces couches est précisément celle des cônes et des bâtonnets munis de leurs gaînes pigmentaires.

On sait de plus, d'après les recherches récentes de M. Boll [2], que l'action de la lumière modifie l'état chimique de cette couche, dont elle détruit la couleur rouge normale. Cela suffit pour légitimer cette conclusion, que les cônes et les bâtonnets (qui ne sont sans doute que des formes très-voisines d'un même élément) subissent par l'action de la lumière certains changements qui sont vraisemblablement le point de départ de la sensation lumineuse. Mais on a voulu aller plus loin : on a attribué, par exemple, à ces petits éléments (nommés *photestésiques* par M. Milne-Edwards [3]) le pouvoir de distinguer les formes, et Volkmann a pu comparer la grandeur de la plus petite image rétinienne distincte d'une autre, au diamètre qu'ont ces éléments dans la tache jaune [4]. Or, on n'a qu'à comparer l'acuité de la vision centrale avec celle de la vision indirecte pour se persuader que ce n'est là qu'une hypothèse sans fondement solide, la grandeur des plus petites images perceptibles par la périphérie de la rétine surpassant de beaucoup le diamètre des éléments photestésiques des parties correspondantes.

La comparaison de la vision directe et de la vision indirecte est donc déjà instructive à ce point de vue; mais sans doute le serait-elle encore bien davantage si on étudiait d'une manière précise l'état fonctionnel des différentes parties de la rétine pour chacun des modes de la vision. Cette étude

[1] H. Müller, *Verhandlung der med. phys. Ges. zu Wurzburg*, IV et V (d'après Helmholtz, *Optique physiologique*, éd. franç., p. 224).

[2] F. Boll, Zur Anatomie und Physiologie der Retina (*Monatsbericht der der Akad. der Wissensch.*, Berlin, 1876, p. 783).

F. Boll, Zur Physiologie des Sehens und Farbenempfindung (*Monatsb. d. Ak. d. Wis.*, Berlin, 1877, p. 1).

V. aussi : Kühne, *Revue scientifique*, 2e série, 3e année (1877), no 36.

[3] Milne-Edwards, *Leçons sur l'anatomie et la physiologie comparées*, t. XII, p. 313 et suiv.

[4] Volkmann, art. SEHEN, *in Wagner's Handwörterbuch*, 1846.

Helmholtz, *loc. cit.*, p. 292.

nous a paru intéressante à faire au point de vue de la physiologie; nous avons espéré y trouver le point de départ de vues plus exactes ou plus complètes sur l'explication d'une partie au moins des phénomènes visuels, sur leurs relations avec la composition élémentaire de la rétine d'une part, et de l'autre avec le fonctionnement des centres nerveux en rapport avec l'œil.

Nous nous sommes occupé ailleurs, avec notre excellent ami le Dr Couty, de certaines relations de l'appareil visuel (et en général de tous les sens spéciaux) avec les phénomènes de la vie organique, et nous avons pu montrer que le cerveau a sur ces relations une influence prépondérante [1]. Peut-être arriverons-nous, dans cette nouvelle étude, à préciser mieux qu'on ne l'a fait la part relative de la rétine et du cerveau dans les phénomènes essentiels de la vision. Nous avons été encouragé et guidé dans ce travail par notre cher et excellent maître, M. le Dr Landolt, dont nous avons mis largement à profit la science profonde et la complaisance constante.

II

A un autre point de vue encore, cette étude nous a paru présenter quelque utilité. Dans la clinique, on explore avec assez de soin les fonctions de la rétine tant qu'il s'agit de la vision directe, et, pour citer un exemple, il paraîtrait complétement illogique de se prononcer sur l'état d'un œil malade sans avoir tout d'abord déterminé son acuité visuelle. Dans des cas plus rares, on joint à cet examen celui de la perception des couleurs. Mais l'état de la vision périphérique semble beaucoup moins préoccuper les médecins, et on juge le plus souvent l'ophthalmoscope suffisant à le révéler. Or, il est telle altération fonctionnelle très-importante dont cet instrument ne montre pas la moindre trace : témoin l'hémiopie, symptôme qui, au contraire, se découvre très-nettement dès qu'on explore le champ visuel.

Nous croyons, pour notre part, que l'étude de la vision

[1] Couty et A. Charpentier, Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens, *Arch. de physiol.*, 1877, p. 525; *Acad. des sciences* 16 juillet 1877.



dans toute l'étendue de la rétine, outre sa haute importance au point de vue purement physiologique, peut rendre les plus grands services à la clinique, et que, plus elle sera faite minutieusement et méthodiquement, plus elle fera découvrir ou pourra expliquer de phénomènes pathologiques. Nous en avons vu encore dernièrement un exemple remarquable à la clinique du D[r] Landolt, dans le fait d'un jeune homme qui, indépendamment d'une affection cérébrale, présentait un trouble de la vue dont ne pouvaient rendre compte ni l'examen ophthalmoscopique ni l'exploration du champ visuel général; on rechercha alors les limites du champ visuel des couleurs, et l'on put constater l'existence d'une hémiopie parfaitement caractérisée, mais portant seulement sur ce mode particulier de la fonction visuelle.

Or si, non content de mesurer dans certain cas les limites du champ de la vision, on pouvait déterminer en outre l'état fonctionnel de ses différentes parties et le comparer à ce qu'il est physiologiquement, il y a tout lieu de croire que la clinique en retirerait quelque avantage. Mais pour cela il faut un point de départ assuré, pour cela il est nécessaire de connaitre comment la sensibilité de la rétine varie à l'état normal selon les divers points de son étendue.

Tel est le motif qui, joint à l'intérêt puissant que présente la question au point de vue physiologique, nous a décidé à entreprendre cette étude.

III

La rétine, expansion terminale du nerf optique, constitue, comme on sait, une membrane nerveuse de structure éminemment complexe, qui tapisse environ la moitié postérieure du globe oculaire, et sur laquelle viennent se peindre, par l'intermédiaire des milieux dioptriques de l'œil, les images des objets extérieurs.

Elle naît, en arrière, de la papille optique et s'avance en s'épanouissant jusqu'à la base des procès ciliaires où elle forme l'*ora serrata :* c'est là qu'elle s'arrête fonctionnellement, quoique les restes de sa gangue connective puissent se suivre beaucoup plus loin, jusque sur les procès ciliaires,

et que sa couche pigmentaire se prolonge même sur la face postérieure de l'iris. A l'ora serrata disparaît toute trace d'éléments nerveux, et avec eux toute sensibilité dans la rétine.

Nous devons noter que la rétine est plus étendue en dedans qu'en dehors *par rapport à la macula*, ce qui tient, selon toute vraisemblance, au lieu d'implantation du nerf optique, qui se fait en dedans de l'axe de l'œil et entraîne par suite plus en avant la moitié interne de la rétine.

A quelle étendue la rétine correspond-elle dans l'espace? Est-ce que le champ d'objets qu'elle perçoit est lui-même hémisphérique?

On s'en assurera en plaçant l'œil au centre d'une sphère graduée, où il gardera une position fixe, puis en faisant avancer sur cette sphère des objets lumineux et notant les limites où ils cessent d'être aperçus par l'œil. Tel est le problème qu'a résolu le *périmètre*, instrument inventé par Aubert et Fœrster, et perfectionné par Landolt et autres [1]. Nous renvoyons aux mémoires originaux de ces auteurs et aux leçons du Dr Landolt pour la description et les divers usages de l'appareil en question [2].

Si l'on prend comme sommet de la sphère, comme point zéro, le point qui correspond à la papille du nerf optique (en fixant à 15° en dedans), on reconnaît que le champ visuel s'étend normalement [3]

en haut...........	à	55°
en bas............	à	65°
en dehors.........	à	85°
en dedans.........	à	50°
en haut et en dehors	à	65°
en bas et en dedans	à	45°
en haut et en dedans	à	50°
en bas et en dehors	à	85°

[1] Aubert, *Physiologie der Netzhaut*, II, 1855.
Landolt, Il perimetro e la sua applicazione (*Annali d'ottalmogia*, 1873, p. 1).

[2] Landolt, *Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux*, recueillies par Augustin Charpentier, 1875-77 (*Progr. méd.*).

[3] Landolt, *Ann. d'ott.*, 1872, p. 1.



et que, passé ces limites, aucun objet, si lumineux qu'il soit, n'est plus perçu par la rétine.

L'étendue de l'espace ainsi embrassé se nomme le *champ visuel*.

Ce champ visuel, comme on le voit, n'est pas tout à fait symétrique : il est borné en haut et en bas par la présence des paupières, en dedans par la saillie nasale ; mais on peut se mettre à l'abri de ces divers obstacles en changeant la position de la tête sans écarter l'œil de sa position centrale par rapport à l'arc du périmètre : alors le champ visuel s'étend (pour l'œil droit du Dr Landolt),

en haut...........	à	73°
en bas............	à	78°
en dehors	à	85°
en dedans.........	à	75°
en haut et en dehors	à	78°
en bas et en dedans	à	72°
en haut et en dedans	à	75°
en bas et en dehors	à	84°

Malgré ces précautions, le champ visuel reste toujours un peu borné en dedans. Est-ce dû à l'absence de la rétine dans la partie correspondante? Donders a fait, tout récemment, pour résoudre cette question, une série de recherches consistant à comparer l'étendue du champ visuel avec l'étendue de la rétine; voici quels sont les résultats les plus importants de son travail [1] :

Uschakoff a déjà démontré que la rétine est, par rapport à la macula, de 2 millimètres en moyenne plus étendue en dedans qu'en dehors. On sait, d'autre part, qu'en pressant sur l'œil on produit des phosphènes, quand la pression s'exerce sur un point sensible de la rétine; or, quand on cherche à produire des phosphènes de plus en plus périphériques, on trouve que le dernier phosphène qu'on puisse produire sur le méridien externe de l'œil a lieu à 4 millimètres plus en arrière que le dernier phosphène du côté interne. C'est donc

[1] Donders, Die Grenzen der Gesichtfelder in Beziehung zu denen der Netzhaut, von Græfe's *Arch. für Ophthalmologie*, 1877, II, p. 23.

une étendue de 2 millimètres à peu près qui n'est pas sensible dans la partie périphérique du côté externe de la rétine ; cette étendue correspond à 15° ou 20° environ.

Sur deux femmes atteintes d'exophthalmie et dont les yeux étaient peu pigmentés, Donders a cherché en outre à produire des sensations lumineuses en projetant l'image d'une flamme en différents points du globe oculaire ; or, l'image était perçue en dedans à 8 millimètres du bord de la cornée (90°), tandis qu'à la partie externe il fallait s'éloigner jusqu'à 12mm1 (70°) pour que l'image fût perçue, ce qui correspondait du reste, d'un côté comme de l'autre, aux limites du champ visuel.

La sensibilité de la rétine commence donc en dehors à 4 millimètres plus en arrière qu'en dedans, ce qui laisse 2 millimètres environ de rétine insensible du côté externe.

Cette insensibilité est due, d'après l'explication proposée par Landolt, au défaut d'exercice de la portion rétinienne correspondante. En effet, d'abord la présence des os du nez arrête constamment les rayons les plus internes qui devraient frapper chaque rétine. De plus, nous regardons à gauche surtout avec la partie interne de la rétine gauche, à droite surtout avec la partie interne de la rétine droite, et nous nous servons très-peu pour cela de la partie externe de ces rétines. Il en est de même des parties supérieure et inférieure.

. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire que le champ visuel est presque hémisphérique, ce qui correspond, à très-peu de chose près, à l'étendue de la partie nerveuse de la rétine.

IV

Les considérations précédentes nous ont montré la rétine sensible dans sa presque totalité aux excitations lumineuses. Nous devons maintenant nous demander si cette sensibilité est la même dans ses différentes parties.

Il suffit de poser la question pour la résoudre, car l'expérience vulgaire nous répond que, pour bien voir un objet, il faut le *regarder*, c'est-à-dire, en langage physiologique, le voir avec la *fovea*. Tous les objets environnants nous paraissent plus ou moins distincts, mais toujours à un moindre degré que le point fixé. Cette différence est si marquée, qu'elle

suffit pleinement pour légitimer la distinction que l'on a faite entre les fonctions de la macula et celles du reste de la rétine, entre la vision centrale ou directe, et la vision excentrique ou indirecte.

Cette différence de sensibilité tient-elle à des raisons purement physiques ou correspond-elle à des faits d'un ordre plus élevé ?

En d'autres termes, on pourrait supposer d'abord, comme l'a fait autrefois Volkmann [1], que si les parties excentriques de la rétine voient moins bien que la macula, cela tient à ce que la macula seule est exactement au foyer du système dioptrique de l'œil, tandis que le reste de la rétine ne recevrait que des images diffuses.

Cette supposition est détruite à la fois par le calcul et par l'expérience. En effet, les calculs de Helmholtz et ceux plus précis de Hermann ont prouvé que, par suite de la construction spéciale du cristallin, les rayons les plus obliques formaient encore foyer sur la rétine [2]; et déjà Weber, en observant l'œil de lapins albinos, avait vu les images de la périphérie tout aussi nettes que celles du centre [3]. Landolt et Nuel, dans des expériences plus précises, ont pu mesurer à l'ophthalmomètre des images se formant sur l'œil de lapins vivants ou récemment morts, à 5 millimètres en dehors du bord de la cornée, c'est-à-dire provenant d'objets situés à 70° de l'axe optique, et ces images offraient presque la même netteté qu'au centre. Au delà de 70°, les images se formaient toujours nettement, mais leur intensité devenait insuffisante pour l'observation ophthalmométrique [4].

Mais si les images qui se forment sur la périphérie rétinienne sont suffisamment nettes, ne peuvent-elles pas perdre assez de leur éclairage pour ne produire que des impressions peu intenses ?

[1] Volkmann, *Neue Beiträge zur Physiol. des Gesichtssinnes*, Leipzig, 1836.

[2] Helmholtz, *loc. cit.*, p. 95 et suiv.

L. Hermann, *Uber schiefen Durchgand von Strahlenbündeln durch Linsen*, etc., Zurich, 1874.

[3] Weber, *Leipziger Berichte*, 1832.

[4] Landolt et Nuel, Études de dioptrique, *Annales d'oculistique*, janvier-février 1874.

Si nous nous reportons au travail cité de Landolt et Nuel, nous y voyons que ces auteurs ont pu encore examiner à travers l'ophthalmomètre des images lumineuses formées à 70° de l'axe visuel ; or, l'ophthalmomètre a pour effet de diminuer de moitié l'intensité lumineuse des objets qu'il sert à mesurer, et de plus, dans ce cas, les images étaient observées à travers la sclérotique ; si les images ont pu être encore mesurées malgré cette double cause d'affaiblissement, cela suppose qu'elles étaient non-seulement nettes, mais encore suffisamment éclairées.

Du reste, s'il est vrai que, sur l'écran plan d'une chambre obscure, l'éclairage diminue très-sensiblement depuis le centre jusqu'aux bords, nous devons remarquer que la rétine n'est pas dans les mêmes conditions : c'est en effet un écran sphérique, dont le centre de symétrie est le point le plus éloigné du diaphragme qui lui distribue la lumière ; de telle sorte que si, de la macula à la périphérie, les divers points de la rétine reçoivent la lumière sous une incidence de plus en plus oblique, ils sont au contraire de plus en plus rapprochés de l'iris (qu'on peut considérer comme l'objet lumineux), et ce dernier avantage par rapport au centre compense en partie l'affaiblissement lumineux produit par l'incidence oblique des rayons.

Lorsque la pupille sera dilatée au maximum, il est même évident que toutes les parties de la rétine recevront la lumière à peu près sous le même angle. En effet, nous pouvons considérer la rétine comme une sphère ; l'iris étant dilaté jusqu'à ce que son ouverture touche presque la surface de cette sphère, tout cône lumineux ayant son sommet sur un point quelconque de la rétine aura un angle constant, puisqu'il sera inscrit dans une sphère sous un arc d'ouverture toujours le même.

Si au contraire la pupille est étroite, elle ne soutend plus, sur la surface sphérique dont la rétine fait partie, un arc constant, et par suite, les cônes lumineux limités par l'ouverture pupillaire ne tomberont plus sur la rétine sous un angle constant ; cet angle sera de plus en plus petit à mesure qu'il s'avancera vers la périphérie. Cependant, même dans ce



cas, il est facile de s'assurer par le calcul que cet angle ne sera pas très-différent au centre et à la périphérie.

En somme, la diminution d'éclairage des images périphériques est, comme leur prétendu manque de netteté, une cause insuffisante pour rendre compte de la différence de sensibilité qui s'observe au centre et à la périphérie de la rétine, et qu'il faut attribuer par conséquent à la rétine elle-même. A cette différence fonctionnelle correspond du reste une certaine différence de structure : dans quelle mesure? c'est ce que nous allons essayer de préciser en quelques mots.

V

On sait que la rétine en général se compose, indépendamment de sa substance de soutien, de 10 couches très-régulièrement stratifiées [1] et qui sont, de dedans en dehors :

1° La membrane limitante interne ;

2° La couche des fibres nerveuses, continuation directe des fibres du nerf optique qui se coudent à angle droit et s'étalent au niveau de la papille ;

3° La couche des cellules nerveuses, ou couche ganglionnaire, formée par de grosses cellules multipolaires dont chacune reçoit une des fibres de la couche précédente, et émet vers les couches externes plusieurs prolongements plus fins, non encore suivis jusqu'au bout ;

4° Une première couche de matière finement granuleuse, striée transversalement, et qui n'est pas bien définie jusqu'à présent ;

5° La couche interne des granulations, formée principalement par des cellules bipolaires à gros noyaux, cellules beaucoup plus petites que les cellules ganglionnaires de la couche précédente ;

[1] Ces couches se voient parfaitement par la simple coloration de la rétine, soit avec le carmin, soit avec d'autres matières usuelles. Dans les nombreuses recherches que j'ai faites à ce sujet dans le laboratoire de mon éminent maître M. le professeur Vulpian, la méthode qui m'a donné les plus beaux résultats consistait à colorer d'abord légèrement les coupes par de l'hématoxyline très-diluée, et à achever la coloration au moyen de l'éosine. Les préparations ainsi obtenues sont d'une netteté frappante.



6° Une seconde couche peu épaisse de matière finement granuleuse;

7° La couche externe des granulations, formée surtout, comme l'avant-dernière, de cellules bipolaires, allongées dans le sens de l'épaisseur de la rétine; ces cellules, à noyaux striés transversalement, sont en connexion par leurs prolongements externes avec les cônes et les bâtonnets;

8° La membrane limitante externe, très-mince, traversée par les prolongements de la couche précédente;

9° La couche des cônes et des bâtonnets, formations cylindriques ou un peu coniques très-régulières, dont l'extrémité externe est transparente et montre une fine striation transversale. Il y a sur une coupe 1 cône pour 3 ou 4 bâtonnets. Ces petits éléments sont entourés d'une gaîne pigmentaire formée par des prolongements filiformes des cellules de la couche suivante;

10° Cette dernière couche pigmentaire est formée de cellules régulièrement hexagonales, chargées d'un pigment très-foncé. On la décrivait autrefois à tort comme appartenant à la choroïde.

Telle est, rappelée en deux mots, la structure générale de la rétine [1]. Cette structure est la même dans toute l'étendue de cette membrane, jusqu'à l'ora serrata, où les éléments nerveux deviennent de plus en plus rares, puis disparaissent, ainsi que les cônes et les bâtonnets.

Un seul point de la rétine offre une composition différente, c'est la macula lutea, petite tache (jaune après la mort) de 2 millimètres de diamètre qui correspond, à 3 ou 4 degrés près, à l'axe antéro-postérieur de l'œil. Le centre de la macula, appelé *fovea centralis*, est, dans la vision, exactement en regard du point de fixation. Or, la macula ne contient plus que des cônes, mais ces cônes sont eux-mêmes légèrement

[1] Consulter pour plus amples détails :
Max Schultze, *Die Retina*, in *Stricker's Handbuch*, 1871.
Landolt, *Beiträge zur Anatomie der Retina*, in *Arch. f. micr. Anat.*, 1871, 81.
Schwalbe, *Retina*, in *Græfe und Semisch Handbuch*, t. I.
Mathias Duval, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1872.
Nuel, art. RÉTINE, *in Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e série, t. IV, p. 99.

modifiés dans le sens des bâtonnets : ils sont plus longs, surtout par leur article externe devenu plus rapproché de la forme cylindrique, et en même temps ils diminuent d'épaisseur de manière à n'être pas plus larges que des bâtonnets. Les fibres des cônes s'allongent et se dirigent obliquement en dehors, les cellules nerveuses de la couche ganglionnaire deviennent bipolaires et sont tellement multipliées qu'elles se stratifient sur plusieurs couches, tandis que les fibres nerveuses, très-obliques, ne forment plus qu'une couche extrêmement mince. La fovea, petit enfoncement central de la tache jaune, ne renferme ni cellules ni fibres nerveuses.

En somme, sauf ces particularités de la macula, la rétine est partout la même dans toutes ses couches, hormis une seule, la couche ganglionnaire. Il nous semble qu'on n'a pas assez insisté sur ce fait, que les cellules nerveuses diminuent subitement de nombre en dehors de la macula jusqu'à la périphérie. Un calcul très-intéressant, et que nous nous proposons de faire à la première occasion, serait de compter sur une coupe de rétine humaine non altérée combien, pour une même étendue en largeur, on compte de cellules ganglionnaires aux différents méridiens de cette membrane. A défaut de ce calcul, dont les éléments nous ont manqué jusqu'ici, nous pouvons au moins rappeler quelques chiffres donnés par H. Müller et Kölliker pour l'épaisseur de la couche ganglionnaire en divers points. D'après Kölliker, l'épaisseur de cette couche dans la macula est de $0^{mm},101$ à $0^{mm},117$. D'après H. Muller, à 1/2 millimètre en dedans de la papille elle serait de $0^{mm},015$; à 5 millimètres en dedans de la papille, de $0^{mm},012$; elle diminue peu à peu dans ces faibles proportions jusqu'à la périphérie, où les cellules se disséminent et cessent de former une couche continue. En somme, on voit qu'il y a dans la macula une accumulation considérable de ces cellules que nous avons vues chacune en continuité avec une fibre du nerf optique.

Quant aux autres couches de la rétine, elles sont à peu près les mêmes partout. Il est notamment une couche qui paraît partout identique à elle-même, c'est la membrane de Jacob, et sa modification spéciale dans la macula ne nous semble pas même aussi essentielle qu'on l'admet générale-

ment : il est très-probable que les éléments photestésiques de la tache jaune ne sont que la condensation de deux variétés très-voisines d'un même élément, variétés qui se montrent différentiées dans le reste de la rétine.

Rappelons en passant que la papille optique, lieu d'épanouissement du nerf optique, est en réalité une dépression de $1^{mm},6$ de diamètre, située à $1^{mm},1/2$ environ en dedans et un peu au-dessous de la macula.

Venons maintenant à la partie physiologique de notre sujet, but principal de ce travail.

VI

Nous ne parlerons que pour mémoire de la tache aveugle; c'est un fait bien connu de tous que les parties du champ visuel qui correspondent à l'entrée du nerf optique dans la rétine ne sont pas perçues; on appelle cette zone la *tache de Mariotte,* du nom du savant français qui la vit pour la première fois [1].

On la trouve normalement en dehors du point de fixation, entre 15° et 20° en moyenne, et à 2° au-dessous ; d'après les recherches de Dobrowolsky et de Landolt, elle en est plus rapprochée chez les myopes, plus éloignée chez les hypermétropes [2].

Nous l'avons vue dernièrement occuper par rapport à la ligne visuelle une position toute différente pour l'œil gauche d'un jeune homme d'une trentaine d'années qui s'était présenté à la clinique du Dr Landolt avec un strabisme convergent datant de l'enfance. L'œil droit était bien dirigé, sa tache aveugle se rencontrait à l'endroit ordinaire dans la partie externe du champ visuel (le champ visuel est pris ordinairement avec le point de fixation comme centre). Celle de l'œil gauche au contraire se trouvait à 6° *en dedans* du

[1] Mariotte, Nouvelle découverte touchant la vue (*Œuvres*, t. II, p. 496 et seq., éd. 1740).

[2] Dobrowolsky, Distance entre la fovea centralis et le centre de la tache aveugle, *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 217.

Landolt, La distanza tra la macula lutea e la papilla del nervo ottico, *Annali d'ottalmologia*, II, 1872.

point de fixation. C'était cette situation anormale de la macula en dedans de la papille qui nécessitait cette convergence de l'œil pour parvenir à la vision simple.

D'autres parties de la rétine paraissent aveugles : ce sont celles qui sont couvertes par les gros troncs vasculaires.

Quant au reste de la rétine, il est sensible aux excitations lumineuses; nous devons examiner en détail cette sensibilité.

Avant tout, quels sont ses divers modes?

La vision, envisagée dans tous ses détails, est une étude très-complexe, mais ce qui appartient à la rétine dans cette étude se ramène en somme à trois phénomènes :

1° La rétine est impressionnable par la lumière, c'est l'élément le plus simple et le plus essentiel de tout phénomène visuel.

2° Elle est susceptible de transporter au cerveau un nombre considérable d'impressions lumineuses distinctes; et ce sont ces impressions qui, comparées par le cerveau, donnent naissance aux sensations de forme. La perfection de l'appréciation des formes dépend donc tout d'abord de la limite du nombre d'impressions distinctes qu'une même étendue de la rétine peut transporter au cerveau; en d'autres termes, elle dépend de la petitesse des parties retiniennes susceptibles de fournir au cerveau des impressions distinctes.

3° Elle analyse plus ou moins parfaitement, dans chaque impression, la part des différentes sortes de vibrations lumineuses, c'est-à-dire qu'elle est sensible aux couleurs.

Tout le reste des phénomènes dont se compose la vision est imputable au fonctionnement des parties centrales de l'appareil visuel.

Ce que nous nous proposons, c'est de comparer entre elles les différentes parties de la rétine à ces trois points de vue :

1° Sensibilité à la lumière.

2° Acuité visuelle (limite de petitesse des images rétiniennes distinctes).

3° Sensibilité aux couleurs.

VII

La rétine est très-évidemment sensible à la lumière. Mais l'est-elle également dans toute son étendue? Voilà une ques-

tion qui mérite de nous occuper tout d'abord, quoiqu'elle ait été encore peu étudiée.

Aubert seul a fait à ce sujet deux séries d'expériences :

Dans la première [1], il faisait passer un courant électrique à travers un fil de platine, et il examinait successivement avec le centre et avec une partie excentrique de la rétine ce fil devenu incandescent. En comparant les sensations ainsi produites, il trouvait le fil également éclairé, soit pour la vision centrale, soit pour la vision excentrique.

Dans des expériences ultérieures [2], il prenait comme objet lumineux cinq carrés de papier blanc de 27 millimètres de côté, placés sur un fond noir et éclairés de face par une fenêtre. Ces cinq carrés étaient disposés en croix de manière à ce que, l'observateur étant placé à une distance de 1^m, les quatre carrés les plus extérieurs formassent pour l'œil en expérience un angle de 25° avec le carré central. Aubert fixait alternativement l'un ou l'autre, et, dans la vision indirecte, il jugeait les carrés un peu plus sombres que dans la vision centrale. Cela tenait pour lui à plusieurs causes : d'abord, les objets sont vus plus indistinctement à la périphérie, et on les juge à cause de cela plus obscurs, puis ils offrent dans la vision indirecte une nuance gris bleuâtre qui trompe sur leur intensité lumineuse ; d'autre part, comme Purkinje l'avait déjà fait observer, les parties périphériques de la rétine se fatiguent très-vite, ce qui fait que l'objet s'obscurcit par l'immobilité de l'œil. En pesant bien la valeur de toutes ces causes, Aubert concluait que le sens de la lumière paraissait être le même dans toute la rétine.

Ces expériences ne nous semblent pas suffisantes, car elles reposent toutes sur le jugement de l'expérimentateur, facteur éminemment variable, et dont on ne peut apprécier rigoureusement la valeur à un moment donné.

Nous avons voulu, en abordant la question, l'étudier avec une autre méthode, et voici celle que nous avons adoptée :

Nous nous sommes attaché à comparer dans différentes

[1] Aubert, *Physiologie der Netzhaut*, p. 89-96.

[2] Aubert, *Optique physiologique*, in *Græfe und Sœmisch' Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, cap. VIII.



parties du champ visuel le minimum de lumière nécessaire pour produire une impression sur la rétine.

Pour cela, il fallait pouvoir augmenter ou diminuer à volonté une lumière donnée. Nous nous sommes servi dans ce but d'un appareil que nous avions déjà présenté à la Société de biologie dans sa séance du 17 février 1877, et dont le principe est le suivant :

Si l'on se sert d'une lentille convexe pour produire sur un écran l'image d'un objet quelconque, cette image sera éclairée par tous les rayons qui, partant de l'objet, rencontreront la surface de la lentille et seront concentrés à son foyer. Donc, pour un même objet, l'éclairage de l'image obtenue sera proportionnel à la surface de la lentille. Vient-on à couvrir à l'aide d'un écran opaque une partie plus ou moins grande de la surface de la lentille, on obscurcit l'image en proportion de la surface couverte, et l'éclairage de cette image s'exprime en fonction de la surface réfringente laissée libre.

Si par exemple on a couvert la moitié de la surface de la lentille, on peut dire avec exactitude que l'éclairage de l'image n'est plus que la moitié de ce qu'il était auparavant.

On peut donc, de cette manière, non pas exprimer d'une façon absolue l'éclairage de l'image en question, mais comparer exactement cet éclairage à celui d'une autre image fournie par le même objet lumineux, mais produite par une proportion différente des rayons émis par cet objet.

Partant de ce principe, nous avons fait construire un appareil dont voici la composition essentielle [1] :

Une boîte de forme rectangulaire est fermée aux deux extrémités de son grand diamètre par deux verres dépolis ; l'un sert d'objet lumineux, on l'éclaire uniformément par une lumière quelconque, de préférence par la lumière du jour ; l'autre sert d'écran pour recevoir l'image à laquelle on donne telles dimensions qu'on veut. Au milieu est une lentille, dont nos deux verres sont les foyers conjugués.

Sur la surface de la lentille peut empiéter plus ou moins un écran opaque. La forme que nous avons définitivement

[1] *Voir* pour plus amples détails : *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1877, séance du 17 février.



donnée à cet écran est la suivante : Deux lames peuvent se mouvoir l'une sur l'autre en sens contraire avec la même vitesse ; elles portent chacune sur leur bord interne une échancrure triangulaire coupée de telle sorte que la réunion des deux échancrures fasse un carré ; ce carré varie de surface quand les deux lames s'écartent, mais, quelle que soit sa surface, il est toujours concentrique à la lentille, pour que la réfraction soit très-régulière. La surface libre de la lentille est ainsi très-facile à exprimer, et il en est de même par conséquent pour l'éclairage relatif de l'image lumineuse.

Dans les expériences suivantes, nous avons donné à l'image la forme d'un carré de 3 centimètres de côté. Nous nous placions dans une chambre complétement obscure, et l'appareil était adapté par son extrémité antérieure à une ouverture pratiquée dans le volet de la fenêtre. L'observateur était assis en face de l'appareil, à une distance que nous indiquerons. Une autre personne manœuvrait l'appareil.

Avant chaque expérience, l'observateur avait soin de rester 20 minutes au moins dans l'obscurité, temps nécessaire pour une complète adaptation de l'œil. Nous avons pu nous convaincre directement de la justesse des remarques qu'Aubert a exprimées à ce sujet.

Nous devons déclarer ici, une fois pour toutes, que les chiffres que nous donnons ne possèdent jamais qu'une valeur relative, et ne sont comparables entre eux que dans le cours d'une expérience.

Exp. I. — On examina l'œil droit emmétrope du Dr Landolt, qui se plaça à $1^m,04$ de l'extrémité de l'appareil destinée à recevoir l'image. Devant l'autre extrémité formant objet on plaça, pour diminuer autant que possible l'éclairage, 7 verres dépolis et 2 feuilles de papier blanc. La lumière du jour n'arrivait donc à la lentille que très-fortement atténuée. Malgré cela, on constata qu'il suffisait de laisser libre une étendue de 1 millimètre carré sur la surface de la lentille, pour obtenir une image formant impression sur la rétine.

L'expérience ayant été recommencée à plusieurs reprises avec les mêmes résultats, M. Landolt fixa à 45° en dedans de l'image, de manière que celle-ci fût située dans la partie externe du champ visuel et tombât sur la partie interne de la rétine ; on constata alors que le minimum d'éclairage nécessaire pour produire une impression lumineuse était donné par une étendue de la lentille égale à 1 millimètre carré. Donc, la sensibilité de la rétine en ce point périphérique était la même

qu'au centre. Le même fait fut constaté plusieurs fois de suite pour cet œil.

Exp. II. — Même atténuation de la lumière du jour. On expérimenta sur mon œil gauche, myope, mais exactement corrigé. Dans la vision centrale, je distinguai la lumière avec 1/2 millimètre carré de la surface réfringente. Trois essais donnèrent le même résultat. En fixant à 45° en dedans, il me fallait exactement la même quantité, 1/2 millimètre carré. Quatre fois on répéta l'expérience, et toujours on détermina le même minimum.

Exp. III. — L'œil droit emmétrope du Dr Van Duyse fut placé à 1 mètre de la surface à considérer. La lumière du jour était diminuée par 7 verres dépolis et 2 feuilles de papier blanc. On constata à plusieurs reprises qu'il fallait pour le centre de la rétine et pour un point situé à 45° en dedans, le même éclairage minimum, 1 millimètre carré, pour produire une impression lumineuse.

Exp. IV. — Je répétai un autre jour l'expérience faite précédemment, et j'obtins les mêmes résultats.

Exp. V. — Jour nuageux, uniforme. On place entre le jour et l'appareil 7 verres dépolis et 2 feuilles de papier blanc. M. le Dr Landolt s'assied en face de l'appareil, son œil droit étant à 1 mètre de celui-ci, et l'autre étant fermé. Pour la vision centrale, le minimum d'éclairage perceptible est donné par une surface de lentille égale à 1/2 millimètre carré. L'œil fixant successivement à 15°, 30°, 45° en dehors, et à 15°, 30°, 45°, 60° et 70° en dedans, on détermine chaque fois le même minimum, sauf à 15° en dedans, où l'on ne perçoit rien, l'image tombant sur le punctum cœcum. En fixant à 70° en dehors on ne reçoit plus aucune impression. Nous avons vu en effet que dans la partie interne du champ visuel la zone sensible ne dépasse pas 65° dans la position normale de la tête. Mais si l'on regardait un peu plus en dedans que 70°, de manière à arriver à la limite interne du champ visuel, il fallait une surface de lentille de 121 millimètres carrés pour produire une clarté perceptible.

Exp. VI. — Même jour. L'expérience répétée pour mon œil gauche corrigé, en fixant de 15° en 15° en dedans et en dehors, est de point en point la même que la précédente.

Une particularité intéressante à noter dans ces expériences, et qui nous a frappés également M. Landolt et moi, est le fait suivant, déjà signalé par Arago[1] : lorsque, au lieu de regarder directement avec le centre, on fixait légèrement à côté, à 2 ou 3 centimètres environ de la surface considérée (qui tombait néanmoins encore sur une partie du macula), il fallait, pour

[1] Arago, *Astronomie*, t. I, p. 189.

produire une impression, un peu moins de lumière que dans le regard tout à fait direct (avec la fovea centralis).

En considérant l'ensemble de ces faits, on sera frappé de la similitude qu'ils présentent au point de vue qui nous occupe. Dans toutes les expériences, il a fallu pour les divers points de la rétine considérés la même quantité de lumière minimum pour produire une impression lumineuse. On peut en conclure que, comme l'a dit Aubert, la sensibilité lumineuse est la même pour ces différentes parties. Il n'y a que les extrêmes limites du champ visuel qui deviennent beaucoup moins sensibles et cessent presque aussitôt de l'être.

On doit se demander maintenant quelle est la signification de ces résultats au point de vue de leur localisation fonctionnelle. Nous avons déjà vu plus haut que les faits actuellement connus tendaient à faire de la membrane de Jacob la couche modifiable par la lumière, le point de départ de la sensation lumineuse. Or, nos expériences viennent à l'appui de cette induction : en effet, quels sont les seuls éléments identiques à eux-mêmes comme nature, comme nombre et comme volume dans toute l'étendue de la rétine, et susceptibles par conséquent, s'ils sont impressionnables, de produire partout des impressions identiques ? Ce sont précisément les cônes et les bâtonnets (éléments photestésiques de Milne-Edwards). Et ces éléments sont éminemment modifiables par la lumière, comme on peut s'en assurer directement à l'exemple de Boll. Ils sont donc bien le point de départ de l'impression lumineuse.

Nous n'irons pas plus loin dans cette voie théorique, car nous ignorons encore à l'heure qu'il est de quelle nature est la modification spéciale produite par les vibrations lumineuses dans les éléments photestésiques de la membrane de Jacob. (Les expériences de Hering[1] et les dernières recherches de Kühne tendent à faire admettre cependant qu'elle est de nature chimique.)

[1] Hering, *Akad. Sitzungsberichte*, Vienne, 1872 et 1874.



VIII

Nous aurions maintenant à parler de la sensibilité de l'appareil visuel *aux différences de clarté*, fonction bien distincte de la précédente en ce qu'elle exige une comparaison entre *deux sensations différentes*, et non plus seulement la production d'une seule impression lumineuse.

Il s'agit en effet d'apprécier les limites dans lesquelles peut varier un éclairage donné sans cesser de paraître identique à un éclairage fixe produit à côté de lui. Or il est facile de concevoir qu'il y a là l'intervention d'un jugement. Deux sensations sont produites, elles s'exercent au moins sur deux éléments différents; où peut se faire la comparaison? ce ne peut être assurément dans la rétine, où n'existe aucune connexion entre les filets centripètes nés des cellules ganglionnaires; c'est donc nécessairement dans le système nerveux central. La loi psycho-physique de Fechner s'applique donc uniquement au fonctionnement des centres nerveux dans lesquels peuvent se comparer deux sensations voisines.

La sensibilité aux différences de clarté n'est donc pas une fonction de la rétine, dont elle ne dépend que sous deux rapports : sous le rapport de la modification brute produite dans la rétine par la lumière, et sous celui de la grandeur des plus petites images rétiniennes comparables entre elles. Or, le premier de ces deux phénomènes a été étudié précédemment, le second va l'être sous le nom de *distinction des formes* ou d'*acuité visuelle*.

Nous nous contenterons donc de renvoyer ceux qu'intéresse la loi psycho-physique en ce qui touche les sensations visuelles, aux travaux de Bouguer, qui a indiqué cette loi pour l'œil [1], de Fechner, d'Aubert, qui lui ont donné tout son développement [2], de Dobrowolsky et Gaine, qui, en exami-

[1] Bouguer, *Traité d'optique sur la gradation de la lumière*, p. 81, 1760, Paris.

[2] Fechner, *Uber ein wichtiges psychophysisches Gesetz*, Leipsig, 1858.
Aubert, *Beiträge zur Physiologie der Netzhaut*, 1861.
Aubert, *Physiologie der Netzhaut*, Breslau, 1865.
Helmholtz, *Optique physiologique*, éd. franç., traduite par Javal et Klein, p. 411 et suiv.

nant après Exner cette sensibilité particulière pour les différentes parties de la rétine, paraissent l'avoir confondue avec la sensibilité lumineuse, qui nous a occupé précédemment [1]. Nous n'aurons garde d'oublier les intéressantes recherches de Fœrster sur la sensibilité aux différences de clarté pour la vision centrale dans les cas d'affections rétiniennes [2].

Nous pouvons même indiquer à ce propos une nouvelle méthode très-simple d'investigation, basée sur l'emploi de notre appareil déjà décrit. On peut, en effet, faire passer devant la lentille de l'instrument un prisme à base dirigée en dehors, et dévier ainsi un certain nombre de rayons lumineux qui iront former image à côté des rayons non déviés. En choisissant convenablement les dimensions de l'objet lumineux, on peut arriver à ce que les deux images se touchent exactement, et faciliter ainsi leur comparaison. On peut, de plus, en variant l'excursion du prisme, varier à tous les degrés l'éclairage relatif des deux images.

Si donc nous n'entrons pas dans l'examen de cette fonction, ce n'est pas que nous la jugions trop peu importante, tout au contraire, et nous avons même commencé à ce sujet des expériences à l'aide de la méthode précédente; mais nous pensons que cet examen ne rentre pas directement dans l'étude des fonctions de la rétine proprement dite.

IX

Arrivons maintenant à l'étude de l'acuité de la vue pour les différentes parties du champ visuel. Nous avons indiqué en quoi cette fonction dependait de la rétine, dont la constitution même doit évidemment limiter la grandeur des images lumineuses susceptibles d'être distinguées l'une de l'autre. Or, ce que nous chercherons à évaluer, c'est précisément la grandeur des plus petites images que peuvent distinguer les différentes parties de la rétine. Cette étude a déjà inspiré beau-

[1] Dobrowlsky et A. Gaine, De la sensibilité de la périphérie rétinienne pour la lumière, *Pflügers' Arch. für Physiologie*, XII : *Annales d'ocul.*, 1876, t. II, p. 163.

[2] Fœrster, Du sens visuel dans les maladies de la rétine. *Société ophthalmol. de Heidelberg*, session de 1871. *compte rendu in Ann. d'ocul.*, t. LXVII, p. 97



coup de travaux, et déjà en 1840 Hueck tentait des mensurations de ce genre [1]. Mais c'est Volkmann qui le premier obtint à ce sujet des résultats précis [2].

Volkmann se servait comme objet de fils d'araignée tendus parallèlement sur fond clair, et il trouvait que le plus petit écartement qu'on pouvait leur donner sans qu'ils cessassent d'être distingués séparément correspondait pour le centre à une image de. . . . . 0mm 002 à 0mm 003

A 10° en dehors, l'image devait avoir.	0	014
20° elle devenait.	0	033
30°.	0	117
40°.	0	193
50°.	0	301
60°	0	442

On voit d'après cela que l'acuité visuelle tombe très-rapidement en dehors de la macula, pour diminuer ensuite plus régulièrement.

Plus tard, E. H. Weber chercha à reconnaître à la lueur d'une étincelle électrique un certain nombre de caractères d'imprimerie, et il évaluait l'acuité visuelle d'après le nombre de caractères reconnus pendant ce court instant [3]. C'est évidemment là une méthode défectueuse qui évalue plutôt le degré d'attention et d'intelligence de l'expérimentateur que la sensibilité rétinienne.

Aubert et Fœrster, dans une première série d'expériences, suivirent la même méthode [4]. Mais ils reprirent bientôt la question, en se servant de deux points noirs sur papier blanc qu'ils faisaient progressivement avancer de la périphérie vers le point de fixation jusqu'à ce qu'ils fussent distingués l'un de l'autre [5]. C'était presque le périmètre. Cet instrument ayant été inventé peu après par Aubert, les deux auteurs s'en servirent pour étudier à nouveau le même sujet, et détermi-

[1] Hueck, Von der Grenzen des Sehvermögens, *Müllers Archiv*, 1840, p. 94.
[2] Volkmann, *Wagners Handwörterbuch*, III, 1, p. 331.
[3] E. H. Weber, *Leipzicher Berichte*, 1852.
[4] Von Græfe's, *Arch. für Ophthalm.*, 1857, t. III.
[5] Von Græfe's, *Arch. für Ophthalm.*, 1860, t. VII, p. 152 et 246.

nèrent plus rigoureusement les limites du champ visuel dans lesquelles les deux points étaient reconnus séparément [1].

Mais arrivons de suite aux expériences plus récentes et plus variées de Landolt et Ito [2]. Ces auteurs se servirent, comme objets à distinguer, de carrés noirs, de 4 grandeurs différentes. Associés deux à deux sur fond blanc, ces points étaient séparés l'un de l'autre par un intervalle égal à leur diamètre.

Les carrés n° 1 avaient 1^{mm},9 de côté, et, dans la vision centrale, ils étaient perçus séparément à une distance maximum de 4^{m},53.

Les carrés n° 2, de 2^{mm},8 de côté, étaient distingués à 7^{m},04.
Les carrés n° 3, de 4^{mm},7 — — à 11^{m},20.
Les carrés n° 4, de 6^{mm},6 — — à 15^{m},36.

Or, voici les limites du champ visuel dans lesquelles ces points furent distingués par chacun de ces auteurs :

DÉSIGNATION.		En dedans.	En dedans et en haut.	En haut.	En haut et en dehors	En dehors.	En dehors et en bas.	En bas.	En dedans et en bas.
N° 1.	Landolt.	10° ½	12°	12° ½	11°	12° ½	12°	18° ½	16°
	Ito	10	10	9 ½	10	11 ½	10	12	13 ½
N° 2.	Landolt.	13	16	14	13	17	16 ½	22	21
	Ito	13	13	11	12	18	12	19	17
N° 3.	Landolt.	21 ½	20	21	19	23 ½	22	24	25
	Ito	17 ½	18	16	15 ½	20	20	20	22
N° 4.	Landolt.	25	26	25	22	31 ½	38	28	30
	Ito	21 ½	21	20	20	27 ½	25	26	27

Les parties du champ visuel dans lesquelles le pouvoir de distinction était le meilleur furent donc la partie inférieure, la partie externe et la partie inféro-interne, ce qui correspond aux parties de la rétine situées en haut, en dedans, en haut et en dehors. Si les autres parties de la rétine distinguent moins bien, c'est principalement, pour les auteurs dont nous parlons, qu'elles sont moins exercées [3].

[1] Aubert, *Physiologie der Netzhaut*, 1865, II, p. 235.

[2] *Ophthalmométrologie de Snellen et Landolt*, in *Græfe und Sæmisch's Handbuch für Augenheilkunde*, t. III, 1874, p. 64.

[3] *Voir* à ce sujet : Landolt; *Ann. d'oll.* de Quaglino, 1871, t. I, p. 12 et p. 176.



Dobrowolsky et Gaine ont encore fait à ce sujet des expériences suivies, en se servant d'une méthode différente [1]. Ils ont employé comme objets à reconnaître des caractères d'imprimerie tirés des tables de Snellen, et présentant des dimensions variées depuis le n° CC jusqu'au n° III 1/2 de ces tables. Nous critiquerons fortement, pour notre part, l'emploi de caractères ou de tous autres objets de forme variable pour la détermination de l'acuité visuelle. C'est porter à son maximum l'intervention du cerveau, et compliquer ainsi à un degré considérable des conditions déjà assez complexes par elles-mêmes. Aussi ne sera-t-on pas étonné de ce que les auteurs en question relèvent comme causes de variations dans les résultats, des influences surtout de nature cérébrale, par exemple :

L'attention du sujet en expérience;

Le degré de prévision qu'il a de la nature des signes qui lui seront présentés, lettres, chiffres, etc. ;

Son habitude expérimentale et l'exercice auquel il a ou n'a pas soumis la partie de la rétine envisagée ;

La *forme* des signes, etc.

Pour nous qui cherchons à évaluer dans la distinction des formes la part qui revient à la rétine, nous ne pouvons tirer que fort peu de chose de ce travail, quoi qu'il soit très-riche en faits.

Il nous reste à parler d'un travail plus récent de M. Kœnigshöfer, travail basé sur des expériences faites par l'auteur et par son maître M. Michel [2]. Les objets à reconnaître étaient des couples de points noirs sur papier blanc, points noirs ayant un diamètre, les uns de $1^{mm},25$, les autres de $2^{mm},5$, les derniers de $3^{mm},75$.

L'étendue maximum dans laquelle ces points furent reconnus comme séparés, fut limitée

en haut. . . . . à 40°
en haut et en dehors, de 40° à 42°
en dehors. . . . . à 45°

[1] Dobrowolsky et A. Gaine, De l'acuité visuelle à la périphérie de la rétine. in *Pflügers Arch. für Physiol.*, XII, 411 ; *Ann. d'ocul.*, 1876, II, p. 163.
[2] Kœnigshöfer, *Thèse d'Erlangen*, 1876.



en bas, de . . . . 45° à 50°
en bas et en dedans, de 52° à 60°
en dedans. . . . . à 65°
en dedans et en haut. . . . à 52°

A 15° ou 20° plus loin dans chaque sens, l'objet commençait à être perçu comme un point unique.

Ces chiffres montrent que pour l'auteur, l'acuité de la vue est surtout développée dans les parties internes du champ visuel (parties externes de la rétine). Il faut remarquer que ce sont là les parties que nous habituons le plus à la vision indirecte à cause de leur usage dans la lecture, l'écriture et en général dans tout travail de près.

Dans les limites indiquées plus haut, la grandeur des points n'avait pas, pour un même écartement, d'influence sur leur distinction. De même, en variant l'écartement de deux points de même grandeur, on ne changeait pas l'acuité visuelle pour ces points. Les différences d'éclairage, dans des limites moyennes, étaient aussi sans action sur la distinction des objets employés.

Nous n'avons pas étudié l'acuité visuelle de la rétine au même point de vue que les auteurs dont nous venons de parler. Fidèle à notre méthode, nous avons voulu rechercher simplement *comment elle variait* à partir du centre jusqu'à la périphérie. Nous avions donc simplement à la mesurer et à des intervalles égaux dans une direction déterminée. C'est ce que nous avons fait à plusieurs reprises de la manière suivante :

Nous nous servimes comme objet de 9 petits carrés noirs ayant chacun $1^{mm},6$ de côté, et associés eux-mêmes en carré sur fond blanc, de manière à être séparés les uns des autres par un intervalle égal à leur largeur.

Nous prenions place devant le périmètre de Landolt, au centre duquel était fixé un cordon passant d'autre part à travers le curseur mobile qui glisse le long de l'arc. L'œil étant immobile et fixant le point 0° de la graduation, nous amenions le curseur successivement à 5°, 10°, 15°, etc., du point de fixation. En face de la personne en expérience, une autre personne tenait l'extrémité libre du cordon qui se pro-

longeait derrière le périmètre, et, le maintenant dans une direction rectiligne, elle avançait progressivement l'objet le long de ce cordon vers l'œil. La distance à laquelle l'œil reconnaissait comme distincts les points qu'on lui présentait, pouvait être considérée comme très-sensiblement proportionnelle à l'acuité visuelle de la partie rétinienne correspondante. Nous devons noter que nous accommodions plus ou moins suivant la distance à laquelle on rapprochait l'objet, et que, si nous voulions calculer le diamètre des images rétiniennes distinguées dans nos expériences, nous aurions à tenir compte de la petite correction due au déplacement du point nodal dans l'accommodation; mais cette correction serait évidemment très-faible par rapport aux limites d'erreur de nos expériences.

Voici quels ont été dans 3 expériences les résultats de nos recherches. Le 1er cas se rapporte au méridien externe de l'œil droit emmétrope du Dr Landolt (côté interne du champ visuel), le 2e et le 3e à deux expériences faites dans le même méridien sur mon œil gauche myope, corrigé exactement (la déviation des rayons périphériques produite par mes lunettes était à peu près insignifiante). J'ai calculé pour ce dernier cas quel était, en chaque point examiné, le rapport de l'acuité visuelle de ce point à mon acuité visuelle centrale; c'est ce rapport qui est indiqué par les chiffres de la dernière colonne. Il serait beaucoup plus faible pour les résultats du Dr Landolt, qui possédait une acuité visuelle centrale très-supérieure à la mienne, tout en ayant à peu près la même acuité périphérique.

DÉSIGNATION.	LANDOLT.	CHARPENTIER. — 1re expérience.	CHARPENTIER. — 2e expérience.	RAPPORT avec l'acuité centrale.
	mètres			
A 0° les points étaient distingués à	5,20	3m,50	3m,30	1
A 5° — —	1,16	1 ,62	1 ,45	44/100
A 10° — —	0,92	0 ,80	0 ,80	27/100
A 15° — —	0,67	0 ,58	0 ,46	14/100
A 20° — —	0,57	0 ,49	0 ,35	11/100
A 25° — —	0,48	0 ,41	0 ,30	9/100
A 30° — —	0,42	0 ,34	0 ,24	7/100
A 40° — —	0,27	0 ,22	0 ,15	4/100
A 50° — —	0,16	0 ,15	0 ,10	3/100
A 60° — —	0,11	0 ,12	0 ,08	2/100
A 70° — —	0,08	0 ,10	»	»

Ces résultats, comparés à ceux de Volkmann, cités plus haut, montrent :

1° Que l'acuité visuelle est presque concentrée aux parties centrales ; qu'en dehors des limites de la macula, elle tombe tout d'un coup et diminue ensuite avec assez de lenteur et de régularité ;

2° Qu'elle existe, bien que très-atténuée, jusqu'aux limites générales de la partie interne du champ visuel. C'est le seul méridien que nous ayons examiné ;

3° Que l'acuité visuelle centrale peut varier indépendamment de celle de la périphérie, puisque, tout en ayant une acuité visuelle presque moitié moindre que celle du Dr Landolt, j'avais à la périphérie à peu près le même pouvoir de distinction par rapport aux objets considérés.

Si nous nous demandons maintenant à quelle particularité anatomique peut tenir cette concentration, vers la macula, du pouvoir distinctif des objets, nous ne pouvons manquer d'être frappé de l'énorme accumulation de cellules ganglionnaires qui se trouve en cet endroit, et de remarquer que cette accumulation cesse presque tout d'un coup aux limites de la macula, et nous sommes tenté d'y voir plus qu'une simple coïncidence. Nous voyons en outre que l'épaisseur de la couche nerveuse et sa densité en cellules diminuent peu à peu et uniformément des bords de la macula jusqu'à la périphérie de la rétine, de la même façon que l'acuité visuelle diminue de puissance dans ces parties. La corrélation de ces

deux ordres de faits, les uns anatomiques, les autres physiologiques, nous a amené à étudier de plus près les diverses conditions de ce mode particulier de la vision, et à proposer pour cette acuité visuelle une théorie toute différente de celle de Müller, de Volkmann et d'Helmhotz. Les vues que nous allons exposer ont été déjà plus ou moins pressenties et indiquées, mais jamais, que nous sachions, méthodiquement développées [1].

Voici donc comment nous comprenons, pour notre part, la distinction des formes dans ses rapports avec les fonctions de la rétine.

La distinction des formes est due à la comparaison, par le cerveau, d'impressions diverses apportées par les fibres du nerf optique. Nous avons dit plus haut qu'en réalité on n'avait pas suivi ces fibres plus loin que dans les cellules ganglionnaires, mais nous savons, à n'en pas douter, que ces cellules sont en connexion *plus ou moins directe* avec les éléments de la membrane de Jacob que nous avons vus modifiables par la lumière. Or, chacune des cellules ganglionnaires, ou, si on aime mieux, chacune des fibres du nerf optique ne peut évidemment recevoir et transmettre à la fois qu'une seule impression. Considérons donc une étendue rétinienne donnée dans laquelle nous trouvions réparties un certain nombre de cellules ganglionnaires, par exemple, pour fixer les idées, cinq cellules donnant naissance à cinq fibres optiques. Il est évident que cette surface ne pourra pas transmettre au cerveau plus de cinq impressions lumineuses différentes, quel que soit le nombre d'éléments secondaires, cônes, bâtonnets ou autres, qui soit en connexion avec nos cinq cellules, et quel que soit du reste le nombre des images lu-

[1] Il y a notamment dans l'ophthalmométrologie de Snellen et Landolt une note de ce dernier ainsi conçue : « Nous ne savons pas encore quel rôle jouent les cônes et les bâtonnets dans l'acte de la vision ;... mais quand même nous le saurions, nous n'en serions pas beaucoup plus avancés (relativement à l'explication des différences qui existent entre l'acuité visuelle des emmétropes et celle des amétropes), attendu que la finesse de la vue dépend probablement plus du nombre des terminaisons et des conductions nerveuses que du nombre des cônes et des bâtonnets. » (*Græfe und Sæmisch Handbuch für Augenheilkunde*, t. III, note de la p. 10, 1874.)

M. Nuel considère aussi l'acuité visuelle à ce point de vue dans son article RÉTINE du *Dict. encycl. des sciences médicales*, 3e série, t. IV, p. 99.

mineuses qui se forment sur la partie considérée. Si, sur une autre partie rétinienne de même étendue, il se trouve au contraire 10 cellules ganglionnaires ou 10 fibres du nerf optique, cette partie pourra donner lieu à 10 sensations différentes, et par conséquent distinguer des images deux fois plus petites que la surface précédente. C'est ce qu'on exprime en disant que son acuité visuelle sera deux fois plus considérable.

On voit donc que l'acuité visuelle n'est nullement en rapport avec le nombre ou la dimension des petits éléments rétiniens, cônes et bâtonnets, dans lesquels naît l'impression lumineuse. En effet, si à étendue égale il y a dans toute la rétine à peu de chose près le même nombre de ces éléments, il y a au contraire des différences considérables en ce qui touche leur degré d'indépendance fonctionnelle, et c'est précisément cette dernière condition qui influe sur l'acuité de la vision, sur la puissance de distinction des objets. Dans la macula, par exemple, où les cellules ganglionnaires sont entassées sur plusieurs couches successives, il pourra se faire que chacun des éléments photestésiques soit en rapport avec une de ces cellules : ici donc, indépendance fonctionelle parfaite. Ailleurs, où les cellules ganglionnaires se disséminent et sont plus ou moins serrées sur une seule couche, il y a toujours plus de bâtonnets que de ces cellules, chacune d'elles est donc nécessairement en rapport avec plusieurs bâtonnets : indépendance fonctionnelle de plus en plus petite à mesure qu'on s'éloigne du centre. C'est-à-dire que, dans ce dernier cas, nos bâtonnets pourront être modifiés chacun différemment par autant d'images lumineuses distinctes, mais le cerveau n'en saura rien, car chaque fibre du nerf optique lui transmettra seulement une impression unique née de l'ensemble des impressions qui auront affecté les bâtonnets (ou autres éléments secondaires) avec lesquels cette fibre nerveuse est en rapport.

Voilà dans quelles limites l'acuité visuelle est une fonction de la rétine ; mais il ne faudrait même pas croire que dans tous les cas deux impressions différentes transmises au cerveau par deux éléments nerveux voisins, par deux fibres contiguës du nerf optique, devront nécessairement

produire deux sensations distinctes; cela n'aura lieu que si la différence d'intensité qui existe entre ces deux impressions s'élève au-dessus d'une certaine limite ; si cette limite n'est pas atteinte, elles seront confondues dans une sensation unique.

Quelle est cette limite à laquelle est soumis le pouvoir analytique des centres nerveux visuels ? Elle a été recherchée par Bouguer, Fechner, Arago et autres, comme nous l'avons vu plus haut ; c'est toujours une *fraction constante de l'excitation lumineuse :* par exemple, pour que deux sensations lumineuses voisines soient distinguées l'une de l'autre, il faut qu'elles diffèrent entre elles de 1/100, je suppose. Mais il est remarqnable que cette fraction ait été trouvée différente par différents observateurs [1] ; ainsi dans des expériences faites par Masson, elle était de 1/50 pour certains yeux, tandis qu'elle n'était que de 1/120 pour les mieux doués. Bouguer avait trouvé pour lui-même 1/64, Fechner 1/100. Arago pouvait distinguer des intensités lumineuses différant entre elles de 1/131, et Helmholtz arrivait à abaisser pour ses yeux cette différence jusqu'à 1/167. Il est de plus très-probable qu'elle varie non-seulement suivant les individus, mais encore suivant beaucoup de conditions physiologiques, et surtout certainement sous l'influence de l'exercice.

Sont-ce là encore tous les éléments dont se compose la distinction des formes? Évidemment non ; et l'influence qu'exercent manifestement sur cette distinction le plus ou moins d'attention du sujet, son habitude des objets, le degré et la nature de ses prévisions, son intelligence, etc., suffit à montrer combien est grande la part d'intervention du cerveau dans l'exercice de cette fonction visuelie.

On voit en somme que l'acuité de la vue est soumise à la fois au fonctionnement de deux parties de l'appareil nerveux visuel ; elle dépend de la rétine dans une certaine mesure, par le degré d'indépendance fonctionnelle que possèdent les éléments photestésiques de cette membrane, mais c'est surtout une fonction centrale qui consiste dans la comparaison des

[1] *Voir* Milne-Ewards, *Leçons sur l'anat. et la physiol. compar.*, t. XII, p. 333. Helmholtz, *Optique physiologique*, éd. franç., p. 413.



impressions distinctes que peut transmettre la rétine au cerveau ; et cette fonction, comme toutes celles du cerveau, est perfectible *dans de certaines limites* par l'éducation.

Dans toutes les considérations qui précèdent, nous n'avons pas parlé du système dioptrique de l'œil, nous avons pris les images lumineuses toutes formées dans la rétine de l'œil normal. Il est évident que la condition première d'une bonne vision est la production d'images lumineuses nettes sur la rétine par les milieux dioptriques.

X

Si nous sommes parvenus à nous rendre suffisamment compte des conditions multiples qui régissent la distinction des formes, nous arrivons maintenant à un sujet beaucoup plus obscur, celui de la sensibilité aux couleurs. Ce n'est pas que les travaux aient manqué sur cette question, tout au contraire, depuis Purkinje, qui, en 1825, avait déjà remarqué le changement de ton que présentent certaines couleurs à la périphérie [1], une foule d'observateurs s'en sont préoccupés avec plus ou moins de succès.

On a commencé par déterminer, à l'aide du périmètre, les limites du champ visuel en dehors desquelles les diverses couleurs n'étaient pas reconnues. On se servit pour cette exploration de couleurs réfléchies par des papiers à surface mate, de couleurs pigmentaires, en un mot, et on vit que non-seulement elles n'étaient pas reconnues jusqu'aux limites générales du champ visuel, mais qu'elles étaient reconnues plus loin les unes que les autres, et voici l'ordre de succession trouvé par les divers auteurs :

Aubert reconnaissait d'abord le bleu, puis le rouge, le jaune et enfin le vert [2].

Landolt donna l'ordre de succession suivant : bleu, jaune, orange, rouge, vert jaunâtre, vert bleuâtre, violet [3].

[1] Purkinje, *Zur Physiologie der Sinne*, 1825, t. II.

[2] Aubert, *Physiol. des Netz*, IV, 118. — Physiologische Optik, *loc. cit.* p. 543.

[3] Landolt, *Annali d'ottalmologia*, 1871, p. 465.



Pour Woinow, Schœn, Treitel, l'ordre des couleurs examinées est le même que pour les auteurs précédents [1] : bleu, rouge, vert.

Toutes les expériences que j'ai faites m'ont donné le même résultat.

Pour Schirmer, l'ordre est le même que celui de Landolt, sauf pour le violet, qu'il distingue après le jaune et avant l'orange, le rouge et le vert [2].

Raehlmann, non-seulement voit le violet avant le rouge et le vert, mais ne reconnait même le rouge qu'en dernier lieu [3].

Ces expériences concordent sur un point, c'est que le bleu est distingué le plus loin par la périphérie. Sauf Raehlmann, tous les auteurs ont de plus reconnu le rouge après le bleu et avant le vert. Quant au violet, il a été reconnu par les uns beaucoup plus loin que par les autres ; mais c'est une couleur peu propre aux expériences, à cause de la variété de nuances qu'elle présente ; il est, du reste, déjà reconnu comme bleu vers les limites de cette dernière couleur.

Il est évident que les expériences de ce genre sont très-difficiles à comparer rigoureusement, car il existe dans la nature d'une couleur plusieurs éléments distincts :

1° Son intensité lumineuse ;

2° Sa surface, que l'on peut considérer dans une certaine mesure comme élément de l'intensité lumineuse, une augmentation de surface équivalant (pour de petites étendues de la couleur) à une augmentation d'intensité ;

3° Son *ton*, c'est-à-dire ce qui distingue une couleur donnée d'une couleur différente (les couleurs simples, non mélangées, ont le ton le plus pur : dans le mélange de plusieurs couleurs, il y a ordinairement un *ton prédominant*, mêlé de nuances diverses);

4° Sa *nuance*, due à la présence des couleurs accessoires avec lesquelles elle peut être plus ou moins mélangée ;

5° Sa *saturation*, c'est-à-dire la proportion dans laquelle

[1] Woinow, *Arch. für Ophthalm.*, XVI, f. 1, p. 212.
Schœn, *Traité du champ visuel*, Berlin, 1874.
Treitel, *Dissertation inaugurale*, Kœnigsberg, 1876.

[2] Schirmer, *Arch. für Ophthalm.*, XIX, f. 2, p. 194 et suiv.

[3] Raehlmann, *Arch. für Ophthalm.*, XX, f. 1, p. 17.



la couleur est mélangée de blanc. (Plus une couleur est mélangée de blanc, c'est-à-dire moins elle est saturée, et moins est forte l'impression qu'elle fait sur notre œil en tant que couleur. Les couleurs spectrales sont évidemment les couleurs objectives les plus saturées.)

Or, dans les couleurs pigmentaires, tous ces éléments se trouvent réunis et mélangés à des degrés très-différents, ce qui rend déjà compte de la variété apparente de certains résultats.

Mais il est en outre incontestable qu'il existe à ce sujet des différences individuelles très-marquées.

Ainsi, j'ai déterminé plusieurs fois pour mes yeux les limites des sensations de couleurs, je l'ai fait à l'aide du périmètre de Landolt et avec les mêmes papiers colorés que ce dernier; j'ai répété la même expérience de la même manière sur plusieurs personnes différentes, et, bien que le plus souvent le même ordre de succession se soit montré, il n'est pas moins vrai que les champs visuels de chaque couleur ont été très-différents d'étendue suivant les personnes observées. Par exemple, j'ai sous les yeux quatre de ces champs visuels : dans celui de mon œil gauche, les limites du bleu sont partout de 15 à 20 degrés plus restreintes que celles du Dr Landolt; un autre champ visuel du bleu, déterminé sur un étudiant de mes amis, présente des limites intermédiaires entre les deux précédents. En revanche, les limites du vert sont chez lui beaucoup moins étendues que pour moi, et encore bien plus restreintes par rapport à l'œil du Dr Landolt. D'un autre côté, sur un autre de ces champs visuels, le vert est distingué avant le rouge. Donc nous constatons déjà des différences individuelles bien prononcées.

Mais ce n'est pas tout : l'exercice a sur la distinction des couleurs, soit centrale, soit périphérique, une influence puissante : ainsi j'ai pu constater sur moi-même que mes derniers champs visuels sont plus étendus que les premiers, et je reconnais beaucoup mieux les couleurs que dès le début de mes expériences. M. Landolt a pour toutes les couleurs un champ visuel très-étendu; mais aussi a-t-il exercé depuis très-longtemps son œil à l'analyse des sensations chromatiques. L'extrême sensibilité des yeux du vénérable M. Che-

vreul sous ce rapport est devenue proverbiale ; mais il faut dire que leur exercice dure depuis plus de cinquante ans.

Ces remarques préliminaires étant faites, voici, pour fixer les idées, quelles sont les limites du champ visuel des différentes couleurs reconnues par l'œil droit du Dr Landolt, à l'éclairage du jour et à l'aide de papiers colorés de 2 centimètres de côté :

DÉSIGNATION.	VIOLET.	VERT bleuâtre.	VERT jaunâtre.	ROUGE.	ORANGE.	JAUNE clair.	BLEU.
Méridien interne du champ visuel..	35°	38°	45°	55°	60°	67°	70°
— interne et inférieur.......	35	37	44	55	55	62	68
— inférieur..................	33	43	49	58	59	62	69
— inférieur et externe.......	35	55	60	66	68	70	78
— externe.	45	52	60	65	70	78	78
— externe et supérieur......	35	40	50	64	68	73	73
— supérieur.........	34	39	44	53	58	50	59
— supérieur et interne......	35	39	44	56	54	67	67

Ces limites sont, comme dans tous les yeux normaux, à peu près concentriques à celles du champ visuel général.

Quand on répète ces expériences, qui consistent à approcher de la phériphérie vers le centre des couleurs pigmentaires, on constate qu'elles font une impression très-différente suivant la partie de la rétine où elles se peignent. Elles sont toutes perçues comme objets blanchâtres avant d'être reconnues comme couleur ; puis elles font l'impression d'une couleur *qu'il est impossible de définir ;* bientôt, on les reconnait plus ou moins bien, mais on ne leur attribue pas le degré de saturation ni le ton vrai qu'elles acquièrent en se rapprochant du centre.

Voici comment M. le Dr Landolt a indiqué ces changements que paraissent subir les objets colorés à partir de la périphérie avant qu'on reconnaisse leur ton vrai.

Le bleu paraît d'abord gris, puis gris bleuâtre, puis bleuâtre, et enfin bleu.

Le vert bleuâtre paraît d'abord gris, puis gris bleuâtre.

Le vert jaunâtre paraît successivement gris et gris jaunâtre avant d'être reconnu avec son ton vrai.

Le jaune paraît gris, puis blanc jaunâtre.

L'orange paraît gris, puis jaune.

Le rouge semble gris, puis gris jaunâtre, puis rouge jaunâtre ou brun, et enfin rouge.

Quant au violet, il paraît d'abord gris, puis passe par des tons bleuâtres divers [1].

On constate pour des couleurs spectrales de moyenne intensité la même dégradation successive de teintes dans la périphérie rétinienne. (C'est aussi le bleu spectral qui est reconnu le premier, puis le rouge, le vert, et en dernier lieu le violet.)

Cette « perversion » des couleurs n'est pour aucune mieux marquée que pour le rouge, et cette observation, rapprochée de la faible étendue du champ visuel de cette couleur, avait fait soutenir par Schelske cette opinion, qu'il existait à la périphérie de la rétine une zone daltonienne, c'est-à-dire ne percevant pas le rouge [2]; il l'avait même limitée, et lui donnait l'étendue suivante : en dehors 68°, en dedans 53°, en haut 38°, en bas 37°.

Woinow et ses élèves, Krükow, Rückhardt, etc., développèrent depuis cette hypothèse de l'existence de plusieurs zones rétiniennes différentes percevant différemment les couleurs [3].

Aubert professait au contraire que les couleurs, dans les mêmes conditions d'intensité que le blanc, devaient être perçues aussi périphériquement que ce dernier [4].

M. Landolt prouva expérimentalement la vérité de cette assertion, et parvint à distinguer jusqu'aux limites les plus éloignées du champ visuel *toutes les couleurs spectrales*, pourvu qu'elles eussent une intensité suffisante [5].

[1] Landolt, *Ann. d'ottalm. de Quaglino*, 1873, p. 480.
Aubert, Optique physiologique, *loc. cit.*, p. 544.

[2] Schelske, Zur Farbenempfindung, *Arch. für Ophthalm.*, 1863.

[3] Woinow, Zur Farbenempfindung, *Arch. für Ophthalm.*, 1870, t. XVI, f. 1, p. 212.
Woinow, Zur Frage über die Intensität der Farbenempfindung, *Arch. für Ophthalm.*, 1870.
Rückhardt, *Centralblatt für wiss. Med.*, 1872.
Krükow, *Arch. ophtalm.*, 1874, t. XX, f. 1, p. 255.

[4] Aubert, *Arch. für Ophthalm.*, t. III, f. 2, p. 55-61.

[5] Landolt, Sur la perception des couleurs à la périphérie de la rétine, *Annales d'oculistique*, 1874, t. LXXI, p. 44.

Ces expériences jugèrent la question, et il ne reste de toutes les observations précédemment indiquées, que ce fait bien démontré, que la rétine est de moins en moins sensible pour les couleurs à mesure qu'on les éloigne vers la périphérie du champ visuel.

Mais dans quelles proportions varie cette sensibilité? C'est ce qu'ont déjà recherché beaucoup d'auteurs, mais avec des méthodes trop insuffisantes pour donner des résultats bien frappants [1]. Voici quelle est la série d'expériences que nous avons faites nous-même à ce sujet.

Nous nous sommes servi successivement de plusieurs méthodes différentes :

1° L'œil fixant le point zéro du périmètre, on approchait de ce point, dans un méridien de la rétine, de petits carrés de papiers colorés, choisis aussi purs que possible, et présentant des dimensions variées, et on notait pour chacune de ces dimensions les limites où la couleur était reconnue.

2° On plaçait successivement à plusieurs endroits du champ visuel des papiers colorés sur fond noir, et on augmentait progressivement leur grandeur jusqu'à ce que l'œil reconnût la couleur correspondante.

3° On explorait de même plusieurs points déterminés du champ visuel, en variant, cette fois, non plus la grandeur absolue de l'objet coloré, mais sa distance de l'œil.

4° Nous nous servîmes depuis de notre appareil décrit page 18, en plaçant dans son intérieur des verres colorés, et déterminant pour chacun d'eux le minimum de surface qu'il fallait donner au champ de la lentille pour que la couleur correspondante fût reconnue.

5° Nous fîmes enfin les mêmes expériences, non plus avec des verres colorés, mais avec des couleurs spectrales, dans le laboratoire d'ophthalmologie de M. le Dr Javal, à la Sorbonne. On produisit un spectre à l'aide de la lumière Drummond, et on le projeta à une distance de 70 centimètres sur le verre

[1] *Voir* à ce sujet : Lamansky, *Arch. für Ophthalm.*, t. XVII, f. 1, p. 125.
Bohn, *Poggendorfs Annalen*, Ergenzungs Band, p. 384.
Künkel, *Pflügers Arch. für Physiol.*, IX, f. 4 et 5, p. 206.
Raehlmann, *Arch. für Ophthalm.*, t. XX, f. 1, p. 233.
Dobrowolsky, *Pflügers Arch. für Physiol.*, t. XII.

dépoli servant d'objet dans notre appareil. On limita sur ce verre, à l'aide d'un diaphragme opaque, une petite étendue à l'endroit de la couleur voulue, sur l'autre verre de l'appareil venait se peindre avec la même couleur un petit carré de 1 centimètre de côté. On faisait alors varier plus ou moins la surface du diaphragme qui, placé devant la lentille de l'appareil, réglait le passage des rayons lumineux.

Voici les résultats que nous ont donnés ces cinq méthodes. Nous avons toujours exploré le méridien horizontal de la rétine ou un méridien légèrement plus élevé en haut du côté externe, pour éviter la tache aveugle.

1re *Méthode*. — Limites du champ visuel pour des papiers colorés, d'étendue variable.

Expérience faite sur le Dr Satler, méridien horizontal.

DÉSIGNATION.	CÔTÉ EXTERNE du champ visuel.			CÔTÉ INTERNE du champ visuel.		
	Bleu.	Rouge.	Vert.	Bleu.	Rouge.	Vert.
Carré de 10mm distingué à.....	85°	52°	43°	47°	30°	25°
— 8mm —	75	45	28	45	25	18
— 6mm —	65	37	25	40	21	15
— 4mm —	60	35	23	35	17	13
— 2mm —	55	22	20	21	13	9
— 1mm —	30	7	11	15	10	6

Expérience faite sur mon œil gauche.

DÉSIGNATION.	CÔTÉ EXTERNE du champ visuel.			CÔTÉ INTERNE du champ visuel.		
	Bleu.	Rouge.	Vert.	Bleu.	Rouge.	Vert.
Carré de 10mm distingué à.....	75°	70°	50°	45°	35°	28°
— 8mm —	65	60	35	35	27	23
— 6mm —	60	52	28	33	23	20
— 4mm —	56	38	20	30	18	18
— 2mm —	40	23	12	23	13	10
— 1mm —	32	10	7	18	10	6

Ces premiers résultats montrent déjà les différents points de la rétine plus sensibles au bleu qu'au rouge et au rouge

qu'au vert, du moins pour les couleurs pigmentaires employées.

De plus, le degré de sensibilité de la rétine pour ces trois couleurs diminue, assez uniformément, du centre à la périphérie.

2e *Méthode.* — Minimum d'étendue des couleurs reconnues à différents points de la rétine (mêmes papiers colorés).

Voici les résultats de deux expériences, la première sur mon œil gauche, la seconde sur l'œil droit du Dr Satler, portant toutes deux sur la partie externe (et un peu supérieure) du méridien horizontal du champ visuel.

DÉSIGNATION.	LARGEUR EN MILLIMÈTRES DU CARRÉ RECONNU PAR					
	Charpentier.			Dr Satler.		
	Bleu.	Rouge.	Vert.	Bleu.	Rouge.	Vert.
	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.
A 10° du point de fixation.....	1	1	1	1	1	1 ½
20° — —	1 ½	2	2	2 ½	2	4 ½
30° — —	2	3	3	3	4	7
40° — —	2 ½	4	4	3 ½	5	8
50° — —	3	5	7	4	9	10
60° — —	3 ½	8	8	5	9 ½	non rec.
70° — —	4	10	9	8	10	non rec.
80° — —	10	non rec.	non rec.	10	non rec.	non rec.

Mêmes résultats que pour la méthode précédente.

3e *Méthode.* — Distance maximum à laquelle sont reconnus des papiers colorés de 2 millimètres de côté dans la partie interne du champ visuel de mon œil gauche.

DÉSIGNATION.	BLEU.	VERT.	ROUGE.
A 0° (point de fixation)........................	0,81	1,44	1,32
5° en dedans	0,91	0,82	0,60
10° —	0,58	0,44	0,33
15° —	0,44	0,24	0,21
20° —	0,33	0,19	0,14
25° —	0,24	0,15	0,09
30° —	0,19	0,09	0,05
40° —	0,14	0,065	»
50° —	0,11	0,04	»
60° —	0,085	»	»
70° —	0,06	»	»

Cette expérience montre deux particularités intéressantes à noter :

1° Le bleu est mieux perçu un peu en dehors du point de fixation que dans ce point même, fait déjà signalé par plusieurs observateurs [1].

2° Le rouge a été dans ces conditions moins bien distingué que le vert, quoiqu'il soit ordinairement reconnu plus périphériquement dans le champ visuel. Peut-être cela tient-il à la faible étendue, ou, ce qui revient au même, au peu d'intensité de la couleur employée, car on sait que le rouge est mal distingué à un faible éclairage.

4e *Méthode.* — A l'aide de verres colorés introduits dans l'appareil à lumière variable. Éclairage d'un jour uniforme.

Expérience faite sur mon œil gauche (myopie corrigée) placé à 1 mètre de l'appareil.

Le minimum de largeur qu'il fallut donner à la lentille, pour produire une surface qui fût reconnue, est donné par les chiffres suivants.

DÉSIGNATION.	BLEU.	ROUGE.	VERT.
	millim.	millim.	millim.
A 0° (point de fixation)...........	1 ½	5—4—4—3	1—1
A 15° en dedans..................	2 ½—2	6—5—5	2—2
A 30° en dehors..................	12	10—10	7—6
A 45° —	13—13	21—19—17	37—40
A 60° —	16	22—22	vu seul[t] comme lumière à 40.
A 75° —	40—40	vu seul[t] comme lumière à 40.	non reconnu.

Une expérience moins complète fut faite dans des conditions de lumière différentes : on diminua fortement la lumière du jour tombant sur l'appareil, en plaçant devant ce dernier sept verres dépolis et deux feuilles de papier blanc.

Voici les résultats pour l'œil droit du Dr Landolt, placé à 1 mètre de l'appareil.

1 *Voy.* Nuel, Art. Rétine, *loc. cit.*, p. 55.

DÉSIGNATION.	BLEU.	VERT.	ROUGE.
	millim.	millim.	millim.
Au centre, il fallait	6—5 ½—5—5	6 ½—6—6	15—15—15
A 45° en dehors....................	6	10	18

Un autre jour, on répéta cette expérience sur mon œil gauche, avec la lumière atténuée de la même façon. Il fallut :

DÉSIGNATION.	BLEU.	VERT.	ROUGE.
	millim.	millim.	millim.
Au centre...............	13—12—11	5—4,5—5	12—10—6—9
A 45° en dehors....................	non reconnu.	10	47

Dans toutes ces expériences, il est bon de remarquer que l'œil examiné ne connaissait jamais d'avance la couleur qu'on lui présentait.

Un fait qui doit être mis dès maintenant en évidence comme ressortant de ces divers résultats, c'est que les couleurs étaient de mieux en mieux reconnues par la partie examinée de la rétine chaque fois qu'on lui présentait une couleur déjà vue auparavant.

Ainsi, dans les colonnes précédentes, on voit souvent plusieurs chiffres indiqués : ce sont les résultats de plusieurs explorations, par ordre de succession. Or, les premiers chiffres sont toujours les plus élevés, sauf tout au plus deux exceptions bien explicables en ce qu'elles rentrent dans les limites d'erreur de ces sortes d'expériences. Ainsi, un œil reconnaît mieux une couleur quand il l'a déjà vue, et la reconnaît d'autant mieux qu'il l'a déjà vue plus souvent (jusqu'à une certaine limite).

Nous voyons par cette méthode le vert tout aussi bien reconnu que le bleu dans la vision centrale, mais l'étant de moins en moins à la périphérie, jusqu'à ne plus être déjà perçu à moins de 60° (dans les limites de notre appareil), tandis que le bleu était encore distingué à 75° en dehors. Quant au rouge, beaucoup moins bien reconnu par le centre que le bleu et le vert, il était, à la périphérie, mieux vu par moi que le vert et plus mal que le bleu.

Une exception à cette règle que la rétine est très-sensible à la couleur bleue, paraît être la dernière expérience faite sur moi. Mais cette exception n'est qu'apparente, car l'expérience fut faite par un temps couvert et pluvieux, et la lumière s'était dépouillée en grande proportion de ses rayons les plus réfrangibles (bleus et violets) en passant à travers l'atmosphère chargé de vapeur d'eau. Il n'est donc pas étonnant qu'il ait fallu une grande quantité de cette lumière pour produire la même sensation qu'une moindre quantité de lumière plus riche en rayons très-réfrangibles.

En somme, cette méthode confirme les résultats généraux qu'on a pu tirer des trois premières, et elle les complète en donnant surtout pour le centre des résultats plus rigoureux.

5[e] *Méthode.* — Couleurs spectrales fournies par la lumière Drummond.

Ce spectre n'a pas pu nous donner une assez grande étendue de bleu pur; nous avons expérimenté avec le rouge, le vert et le violet.

Expérience faite sur l'œil droit du D[r] Landolt, placé à 30 centimètres de la couleur. Les chiffres expriment la largeur minimum du champ qu'il fallait donner à la lentille pour que la couleur produite fût reconnue.

DÉSIGNATION.	VERT.	ROUGE.	VIOLET.
	millim.	millim.	millim.
Au centre.............	1—1	2—2	moins de 1.
A 30° en dehors.......	10—10—6	11—10—8—6½—7	30
A 60° —	15—15 ½	10—12	non reconnu.
A 90° —	35	35—28	non reconnu.
A 15° en dedans.......	8—6—6—4—4	22—18—18	10—12—8
A 30° —	22—20	35	non reconnu.

On voit ici le violet spectral perçu tout autrement que le bleu; bien distingué au centre, il l'est très-mal à la périphérie.

Le rouge a été le moins bien distingué, à la périphérie comme au centre.

Chaque couleur paraissait d'abord comme une faible teinte gris bleuâtre, puis le ton bleu se perdait et l'observateur avait alors l'impression d'une lumière généralement incolore,

assez vive, quelquefois légèrement jaunâtre. Ensuite venait une phase où l'œil avait l'impression d'une couleur, sans pouvoir la définir. Enfin le ton propre se montrait.

Le même jour, M. Tofano, peintre très-distingué, voulut bien se prêter à l'expérience, dont voici les résultats :

DÉSIGNATION.	VERT.	ROUGE.	VIOLET.
	millim.	millim.	millim.
Au centre............	2—2	4—4—4	5—5
A 30° en dehors.......	21—21	non perçu-non perçu	d'abord non perçu — puis 35
A 30° en dedans.......	35—35	35—20	35

On voit que ces résultats diffèrent des précédents sous deux rapports :

La sensibilité est moindre pour les couleurs en général, au centre et à la périphérie ; elle est surtout moindre, mais au centre seulement, pour le violet.

On examina dans une autre expérience mon œil gauche, dans les mêmes conditions :

DÉSIGNATION.	ROUGE.	VERT.	VIOLET.
	millim.	millim.	millim.
Au centre, il fallait....	3-2-1½-2-1¾-1¾	1—1—1	4—4—3
A 30° en dehors.......	maximum non perçu	5—3	maximum non perçu
A 15° en dedans.......	11—6—5—4—5	3—3—2—3—2½—2	11—5—5—7—6—4

Je fis la même remarque que M. Landolt : les couleurs paraissaient d'abord gris bleuâtre, puis blanches, avec un éclat assez vif, puis de couleur indéterminée, et présentaient enfin leur ton réel. Elles passèrent toujours par une phase où elles faisaient nettement *une impression de couleur*, mais une impression qu'il était impossible d'analyser, de définir. Le rouge seul, après une phase où il semblait bleuâtre, me donnait assez brusquement son ton naturel.

Ces trois dernières expériences confirment d'abord entièrement le fait sur lequel nous avons déjà insisté : la plus grande sensibilité de l'œil pour une couleur déjà vue.

Elles confirment de plus l'existence de variations individuelles assez grandes dans la perception des couleurs.

Elles confirment enfin l'ensemble des faits précédents, qui nous ont montré le vert mieux distingué que le rouge, sauf vers ses limites périphériques.

En somme, l'ensemble de nos expériences nous montre d'abord que la sensibilité de l'œil aux couleurs est loin de se comporter pour les différentes parties de la rétine comme le fait l'acuité visuelle. M. Landolt l'avait déjà montré dans des expériences qui consistaient à comparer le centre à une partie périphérique, 10° par exemple, sous le double rapport de l'acuité visuelle et de la perception des couleurs. Ayant déterminé pour cette partie la valeur de ces deux fonctions, il diminuait l'éclairage général jusqu'à ce que le centre eût une acuité visuelle égale à celle précédemment déterminée de cette partie excentrique, et il trouvait que la sensibilité centrale pour les couleurs était, dans ces conditions, de beaucoup inférieure à celle qu'avait précédemment la partie excentrique [1].

Nous avons vu l'acuité visuelle tomber subitement, en dehors de la vision centrale, au tiers ou au quart de ce qu'elle était pour cette dernière; nous l'avons vue ensuite diminuer régulièrement avec assez de lenteur, à mesure que l'on s'éloignait davantage vers la périphérie; nous avons pu distinguer deux zones rétiniennes bien distinctes pour la perception des formes, une zone centrale et une zone excentrique, pouvant varier quelquefois indépendamment l'une de l'autre; nous avons vu l'exercice avoir une certaine influence sur cette fonction, mais dans des limites bien déterminées, assez étroites et toujours bien différentes, pour la zone centrale et pour la zone excentrique. Nous avons essayé de montrer que ces degrés différents d'une même fonction tenaient pour beaucoup à une différence de structure dans la rétine.

Nous verrons la sensibilité chromatique varier d'une manière tout autre, c'est-à-dire, diminuer avec lenteur et régularité, du centre à la périphérie de la rétine, sans offrir en aucun point de chute subite. Nous la retrouverons intacte, quoique sensiblement affaiblie, aux dernières limites du champ visuel, et nous ne pourrons pas distinguer plusieurs zones rétiniennes différant essentiellement, sous le rapport de

[1] *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1877, séance du 15 mars.

cette sensibilité. Enfin nous verrons l'exercice avoir sur elle une influence capitale, capable de la perfectionner à un très-haut degré et dans des limites très-larges.

Mais nous devons maintenant nous demander à quoi tient cet affaiblissement progressif de la sensibilité chromatique, à mesure que l'on examine des parties de la rétine plus périphériques. On pourrait, selon nous, attribuer à deux causes cet affaiblissement.

D'une part, nous avons vu, au début de ce travail, que les parties périphériques de la rétine étaient de moins en moins éclairées, quoique n'offrant pas sous ce rapport des différences très-considérables. D'autre part, nous avons remarqué qu'il fallait, pour éveiller la sensibilité de ces parties périphériques des couleurs de plus en plus intenses. On peut donc admettre, *jusqu'à un certain point,* la réalité de cette cause d'affaiblissement résultant d'un défaut d'éclairage. Ce qui nous confirmerait dans cette idée, c'est le fait suivant :

Nous avons démontré précédemment que plus la pupille était étroite, plus les diverses parties de la rétine étaient inégalement éclairées, et moins la périphérie recevait de lumière par rapport au centre ; que plus la pupille était large, plus l'éclairage des parties périphériques se rapprochait de celui des parties centrales. Donc, les substances qui rétrécissent la pupille doivent diminuer la sensibilité chromatique de la périphérie ; et c'est précisément ce que nous avons observé dans plusieurs expériences faites à l'aide de l'ésérine. En instillant une goutte d'une solution d'ésérine dans mon œil gauche, et examinant le champ visuel après le rétrécissement de la pupille produit par cet agent, j'ai trouvé que le champ visuel avait diminué d'étendue pour chaque couleur, surtout pour le bleu, un peu moins pour le vert, faiblement pour le rouge. La sensibilité centrale s'était elle-même affaiblie à cause de la suppression d'un certain nombre des rayons lumineux passant par la pupille, mais cet affaiblissement était beaucoup moindre que pour la périphérie. Le champ visuel général restait le même.

J'ai pu m'assurer, d'autre part, de la même manière, que pendant la forte dilatation pupillaire produite par l'atropine,

le champ visuel des couleurs s'élargissait de 2 à 8 degrés, suivant les méridiens et suivant les couleurs.

Mais, en tout cas, la différence qui existe entre la perception périphérique des couleurs, dans la contraction extrême et dans la dilatation maximum de la pupille, n'est pas tellement considérable qu'elle suffise pour résoudre la question qui nous occupe; et si la diminution de l'éclairage qui se produit aux parties périphériques de la rétine paraît pouvoir modifier dans une certaine mesure la sensibilité de ces parties pour les couleurs, elle ne peut le faire que *dans des limites assez étroites*, et ce ne saurait être là la cause essentielle de l'affaiblissement manifeste que subit cette sensibilité, à mesure qu'on s'éloigne du centre.

En premier lieu, en effet, nous avons montré que dans l'état de dilatation maximum de la pupille, les parties périphériques recevaient presque autant de lumière que le centre, or, dans cet état, il existe à peu près les mêmes différences entre la sensibilité chromatique des diverses parties rétiniennes.

En second lieu, nous n'avons qu'à comparer l'impression que produisent sur nous les couleurs à un éclairage très-diminué, avec celle que nous donnent les mêmes couleurs à la périphérie du champ visuel. Or, les couleurs, à l'éclairage diminué, nous paraissent les unes fortement mélangées de noir, comme le rouge, qui nous semble alors brun, les autres très-mélangées de blanc, comme le bleu. Le jaune est alors la première couleur qui soit reconnue, puis vient le vert; le bleu et le rouge ne sont distingués que plus tard. Au contraire, le bleu est la première couleur que distingue la périphérie, et il nous paraît alors à peu près aussi saturé qu'au centre; le vert, au contraire, n'est distingué qu'en dernier lieu, et il nous paraît d'abord jaunâtre ou bleuâtre, suivant sa nuance; quant au rouge, loin de paraître plus sombre, il semble au contraire beaucoup moins saturé, c'est-à-dire, plus blanchâtre, ou plutôt plus jaunâtre que pour le centre.

On voit que cette explication des modifications de la sensibilité chromatique à la périphérie rétinienne ne saurait nous suffire, nous devons en chercher une autre.

Si nous nous rapportons à certains faits que nous avons signalés dans nos expériences, nous verrons que la première impression que nous donne la présence d'un certain minimum de couleur, dans une partie excentrique du champ visuel, est une impression lumineuse simple; nous disons : c'est une lumière. Peu à peu, la proportion de la couleur augmentant, nous sentons la présence d'une couleur dans le champ visuel, mais nous ne pouvons définir notre impression; la lumière colorée a été analysée par la rétine, mais ce qui nous paraît manquer, c'est l'analyse correspondante faite par le cerveau de l'impression rétinienne qui lui est transmise. Cela dure un certain temps, pendant lequel le cerveau veut deviner ce qu'il sent, mais il n'a pas l'éducation nécessaire pour cela, ses sensations sont incertaines et vagues, jusqu'à ce que l'excitation ait atteint un certain maximum pour lequel nous définissons nettement notre impression. Cela est la traduction pure et simple de ce fait, sur lequel nous avons cru devoir insister parce qu'il nous a semblé capital : une impression chromatique produite à la périphérie de la rétine passe toujours par les trois phases suivantes :

Impression lumineuse simple,
Impression chromatique indéterminée,
Distinction de la couleur vraie.

Nous avons déjà étudié en détail la troisième de ces phases. La seconde est toujours plus ou moins variable. Quant à la première, voici les faits intéressants que nous avons découverts à son sujet :

D'abord, *toutes les couleurs pigmentaires sont reconnues comme objets lumineux, dans le champ visuel, aux mêmes limites que des objets gris de même étendue.*

De plus, nous avons pu constater dans plusieurs expériences faites sur M. le docteur Landolt et sur nous-même, que *la quantité d'une lumière chromatique (couleurs spectrales) nécessaire pour produire une impression purement lumineuse était la même dans la vision indirecte que dans la vision centrale.* (Il faut pour cela un peu plus de violet que de vert et encore plus de rouge.) Ces faits, observés d'une manière constante, différencient nettement les sensations lumineuses des sensations chromatiques. Une lumière

quelconque, simple ou composée, chromatique ou autre, produit tout d'abord sur la rétine une impression lumineuse simple, *partout la même*, l'impression chromatique ne vient qu'après, et n'est jamais identique.

L'impression lumineuse est une, c'est l'excitation simple du nerf optique; elle n'a pas besoin d'une analyse préalable pour être sentie par le cerveau; c'est ce qui explique que tous les points de la rétine soient excités par le même minimum de lumière. Mais toute sensation de couleur nous paraît avoir deux termes : l'un consistant dans une analyse spéciale faite par la rétine, l'autre dans une analyse correspondante faite par le cerveau; or, l'analyse rétinienne pourra être partout la même si les éléments dans lesquels elle s'opère sont identiques dans les différentes parties de la rétine. Quant à l'analyse cérébrale, elle se fera plus ou moins facilement, comme toutes les fonctions du cerveau, selon que la partie correspondante aura été plus ou moins exercée. Or, quelles sont, dans l'appareil visuel, les parties qui sont le plus exercées? Ce sont évidemment celles qui correspondent aux parties centrales de la rétine, aussi n'observe-t-on pour ainsi dire pas pour elles cette phase intermédiaire d'une sensation chromatique indéterminée; l'impression du ton vrai de chaque couleur succède de près à l'impression de lumière que cette couleur commence par produire. Plus on s'éloigne de la macula, et moins les parties correspondantes de l'appareil visuel auront subi l'éducation particulière, consistant à se *rendre compte* de la couleur des images qui les excitent, moins aussi sera vive leur sensibilité pour les couleurs.

En un mot, pour définir une sensation chromatique, il faut une certaine éducation de la partie du cerveau qui entre en activité. Cette éducation est le plus avancée pour le centre; et encore, combien varie-t-elle avec les individus! Un paysan saura à peine nommer et définir les couleurs même très-simples qui lui seront présentées. Un homme du monde les définira déjà mieux, mais généralement moins bien qu'un peintre; quant à ce dernier, il analysera plus ou moins bien ses sensations chromatiques, selon qu'il sera plus ou moins coloriste, mais peut-être ne sera-t-il pas encore aussi habile sous ce rapport que l'ouvrier en tapisserie, dont

l'occupation quotidienne est de choisir et de classer les couleurs.

Il est très-instructif de lire, à ce propos, les intéressantes recherches qu'a faites M. L. Geiger, sur l'évolution historique des diverses sensations colorées [1]. « Cet auteur a trouvé, dit M. Nuel, que dans la succession des siècles on n'a distingué que peu à peu entre les différentes couleurs. Blanc et noir sont les premières différences qu'on remarqua ; puis on distingua le jaune, plus tard encore, le vert. Une dénomination à part pour le bleu ne se trouve que très-tard, car Homère ne le mentionne pas. Le mot κυανος, usité dans les temps classiques de la Grèce, désigne toutes les nuances du bleu, jusqu'au gris et au noir. Les langues romanes n'ont pas de mot latin pour *bleu*, mais *bleu* dérive de l'allemand, *bliavo* de *blau*. Les mots pour désigner le bleu s'appliquaient primitivement au vert et au noir. Les couleurs de l'arc-en-ciel sont, d'après Xénophane, pourpre, rougeâtre, jaunâtre ; d'après Aristote, rouge, jaune et vert [2]. » Or, ce qui s'est modifié depuis les premiers temps historiques, ce n'est très-probablement pas la structure de la rétine, mais bien l'expérience, de plus en plus accumulée, des générations successives [3].

Si l'éducation a autant d'influence sur le développement de la sensibilité chromatique dans la vision directe, et si les individus les moins bien doués sous ce rapport sont précisément les moins exercés, la même cause se présente naturellement à l'esprit quand il s'agit d'expliquer l'imperfection relative de la vision chromatique indirecte. Les parties du

[1] L. Geiger, *Zur Entwickelungsgeschichte der Menschheit*, Stuttgard, 1871.

[2] Nuel, art. RÉTINE, *loc. cit.*, p. 58.

[3] Il est vrai de dire que les faits indiqués par Geiger ne sont pas interprétés par tous les savants de la même façon : M. Javal, notamment, y voit une simple insuffisance du langage à exprimer des sensations réellement distinctes. Nous pensons cependant qu'ils ont une certaine valeur, car toute idée nouvelle amène bien vite un mot nouveau, et le développement du langage suit de près le développement des idées. — On consultera avec intérêt sur le même sujet un ouvrage récent de M. Hugo Magnus (*Die Gesichtliche Entwickelung des Farbensinnes*, Leipsig, 1877), ouvrage dans lequel l'auteur, indépendamment de vues théoriques très-discutables, apporte un grand nombre de faits à l'appui de l'opinion de Geiger.

champ visuel auxquelles nous appliquons le plus notre attention sont évidemment, après le point que nous fixons, les parties les plus voisines, et, plus un objet est éloigné du point précis que nous regardons, moins est grande l'attention qu'il nous impose. Or, qu'on se reporte à l'ensemble des résultats que nous avons exposés précédemment, nous verrons que la sensibilité chromatique diminue elle-même très uniformément, depuis la macula jusqu'aux parties périphériques de la rétine, de sorte que les parties les moins sensibles sont aussi les moins exercées, et non-seulement les moins exercées par nous, mais surtout par nos ascendants, de sorte que nous ne pourrions pas leur donner toute l'éducation qu'a reçue la vision centrale. Y a-t-il là un rapport de cause à effet? C'est ce qui nous paraîtra infiniment vraisemblable, si l'on se rappelle ce que nous avons remarqué plus haut à mainte reprise, que la sensibilité chromatique des parties excentriques de la rétine était, peut-être mieux encore que celle de la macula, susceptible d'être accrue sensiblement par l'exercice. En somme, à notre point de vue, les sensations de couleurs paraissent dépendre de deux fonctions corrélatives, l'une rétinienne, l'autre cérébrale. La fonction rétinienne est-elle moins développée dans un point que dans un autre? c'est ce qu'il nous est impossible de dire d'une manière certaine; quant à la fonction cérébrale, elle diffère suivant le plus ou moins d'expérience des diverses parties centrales dont le rôle est d'analyser la nature des impressions visuelles qu'elles reçoivent.

Nous n'avons pas parlé, jusqu'ici, des diverses théories mises en avant pour expliquer la production des sensations chromatiques. On sait que les deux plus récentes sont celle de Young Helmholtz, qui admet trois ordres de fibres nerveuses conductrices, correspondant au rouge, au vert et au violet [1], et celle de Hering [2] qui distingue dans l'appareil optique trois substances distinctes, modifiables à différents degrés par la lumière,

[1] Y. Helmholtz, *Optique physiologique*.
[2] Hering, *Comptes rendus de l'Académie de Vienne*, 1872-74.
Voir Nuel, Analyse des travaux de Hering, in *Annales d'ocul.*, 1876, t. II, p. 54.



l'une correspondant aux sensations antagonistes du noir et du blanc, une autre correspondant au rouge et au vert, la dernière au jaune et au bleu. Nous ne nous sommes pas proposé de juger ces théories, nous n'avons pas pour cela des faits suffisants ; cependant nos expériences semblent donner raison à Hering, sous un rapport, en nous montrant que les sensations de couleur et les sensations purement lumineuses sont certainement deux choses distinctes, puisque chaque couleur produit d'abord une sensation lumineuse simple, constante, et qu'il lui faut toujours une intensité plus grande pour éveiller la sensibilité chromatique. Il n'était pas sans intérêt d'obtenir la preuve expérimentale de cette distinction.

Quant à la question de savoir dans quels éléments de la rétine s'opère l'analyse des impressions chromatiques, nos recherches ne permettent pas de la résoudre. L'anatomie comparée nous montre, il est vrai, les oiseaux et les mammifères nocturnes privés de *cônes ;* de ce fait on a voulu conclure que ces éléments correspondaient aux impressions chromatiques, dont ces animaux semblent privés. On a constaté, de plus, chez les oiseaux diurnes, très-sensibles aux couleurs voyantes, une grande richesse en cônes, et la présence à la base de ces éléments, de diverses boules colorées, susceptibles d'arrêter au passage les rayons d'une certaine réfrangibilité. Mais ces deux faits ne nous paraissent pas constituer une base suffisante pour édifier une localisation fonctionnelle de cette importance. D'ailleurs, si les cônes étaient les éléments sensibles aux couleurs, il nous semble que leur abondance, dans la macula, devrait établir une différence considérable entre la sensibilité chromatique de cette partie et celle du reste de la rétine. Or, nous avons vu qu'il n'en est pas ainsi, et que cette sensibilité n'est pas spécialement une fonction centrale, mais une fonction de la rétine en général, aussi bien que la sensibilité lumineuse[1].

D'autre part, nous avons fait une expérience bien simple,

[1] Depuis la découverte de Boll, on a d'ailleurs une idée différente de la fonction des boules colorées contenues à la base des cônes des oiseaux ; l'analyse de leur matière colorante, comparée à celle du rouge des bâtonnets, a montré que ces petits corps n'étaient que des réservoirs plus ou moins remplis de cette dernière substance, qu'ils servent probablement à régénérer.



qui nous prouve que les éléments impressionnables par les couleurs ne sont pas situés dans les couches postérieures de la rétine ; en effet, si l'on cherche à répéter avec un éclairage monochromatique l'expérience de H. Müller, qui consiste à déplacer, par l'incidence oblique de la lumière, l'ombre portée des vaisseaux sur les couches postérieures de la rétine, on n'obtient *plus du tout* le bel arbre vasculaire qui se montre avec la lumière blanche. Cette simple expérience nous prouve qu'il faut chercher ailleurs que dans les cônes ou les bâtonnets, les éléments rétiniens qui sont le point de départ des sensations de couleur.

Devons-nous les chercher dans les couches antérieures, composées des grosses cellules nerveuses et des fibres optiques? Ce n'est pas vraisemblable; car autrement nous devrions observer dans la vision centrale, comme nous l'avons vu pour l'acuité visuelle, un développement exagéré de la sensibilité chromatique, ce qui ne correspond pas aux faits que nous avons constatés. Nous pourrions pousser plus loin notre induction, et dire que les éléments des couches moyennes de la rétine (couche des grains) sont alors les éléments impressionnables par les couleurs ; mais on comprend que nous n'insistions pas sur une telle hypothèse, née seulement de l'exclusion des autres.

XI

Nous sommes loin d'avoir épuisé tous les côtés de la physiologie de la rétine, car nous n'avons abordé ni les faits d'excitation mécanique ou électrique de cette membrane, ni les phénomènes de fatigue, ni les images consécutives, le contraste simultané ou successif, qui ont fourni à Hering dans ces derniers temps le sujet de si belles études.

Nous croyons simplement avoir précisé, dans une certaine mesure, le rôle des divers points de la rétine dans la vision, en montrant, entre autres choses :

1° Que toutes les parties de la rétine sont susceptibles d'être également impressionnées par la lumière ;

2° Que la sensation de lumière a bien pour point de départ

une modification produite dans les éléments de la membrane de Jacob, cônes et bâtonnets ;

3° Que l'acuité visuelle ne dépend de la rétine que par le degré d'indépendance fonctionnelle que possèdent les éléments photestésiques, dans les divers points de cette membrane ;

4° Que ces éléments, bien isolés dans la macula, le deviennent beaucoup moins dès les limites de cette partie, et sont d'autant moins indépendants qu'ils sont plus éloignés du centre, ce qui correspond à l'imperfection énorme de la vision indirecte ;

5° Que les sensations lumineuses simples, partout identiques à elles-mêmes, sont distinctes des sensations chromatiques, et qu'elles sont toujours plus faciles à faire naître que ces dernières, puisqu'il suffit pour cela d'une moindre excitation et d'une *lumière quelconque ;*

6° Que les sensations de couleurs ont deux termes corrélatifs : l'un qui consiste dans une analyse des impressions lumineuses s'opérant probablement dans les couches moyennes de la rétine ; l'autre qui paraît consister en une élaboration secondaire faite par des parties correspondantes du cerveau, et qui n'atteint dans chacune d'elles son maximum de développement que par une longue éducation.

V

DU DOSAGE DE L'HÉMOGLOBINE PAR LE PROCÉDÉ DES TEINTES COLORIÉES,

par **Georges HAYEM**, agrégé de la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

---

§ I.

L'activité physiologique de l'hémoglobine est trop connue, pour qu'il soit utile de montrer tout l'intérêt qui se rattache au dosage de cette substance dans un volume déterminé de sang.

A l'état normal, chez l'homme ainsi que chez les animaux, la quantité d'hémoglobine est sensiblement proportionnelle au nombre des globules rouges, c'est-à-dire que chez les individus d'une même espèce, les globules rouges contiennent, en moyenne et à très-peu près, la même proportion de matière colorante. Aussi a-t-on pensé que le dénombrement des hématies pourrait fournir une notion suffisamment exacte de la proportion d'hémoglobine, et inversement, Welcker, Mantegazza et d'autres auteurs ont-ils cherché à déduire du dosage de l'hémoglobine le nombre des globules rouges renfermés dans une unité de volume de sang.

Ce qui est vrai à l'état physiologique cesse de l'être dans un grand nombre de cas morbides, et en particulier dans l'anémie.

Lorsque j'entrepris des recherches anatomiques sur cette lésion du sang, je m'aperçus que, contrairement aux idées généralement admises, les globules rouges étaient des éléments très-altérables dont le contenu en hémoglobine variait

à l'état pathologique dans des proportions extrêmement étendues [1].

Il était donc bien évident que, dans ces circonstances, le nombre des hématies ne pouvait donner l'indication de la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang.

Pour pouvoir retirer un certain profit de la numération des globules rouges dans les maladies, il fallait pouvoir placer, à côté du chiffre des hématies, la dose d'hémoglobine.

La détermination de ces deux valeurs ne donne pas la solution complète du problème soulevé par l'examen clinique du sang ; il faut encore tenir compte, ainsi que je l'ai indiqué dans mes travaux antérieurs, des altérations histologiques des hématies, en se rappelant, qu'avec des globules rouges très-altérés, le sang peut contenir une proportion relative, normale ou presque normale, d'hémoglobine.

De plus, comme, évidemment, dans certains états morbides cette dernière substance peut, sans être modifiée notablement dans son pouvoir colorant, subir des altérations chimiques plus ou moins profondes, il faudrait pouvoir pénétrer plus avant dans l'étude de la composition intime de ce produit et mesurer, par exemple, son pouvoir absorbant pour l'oxygène.

Quoi qu'il en soit de la complexité de cette question, le dosage de l'hémoglobine reste une des parties les plus importantes de l'examen du sang et je le considère, pour l'étude de l'anémie, comme le complément indispensable de la numération des globules et de la description des altérations de ces éléments. Comment exécuter ce dosage d'une manière pratique ?

Les procédés chimiques, spectroscopiques et chromométriques connus, présentaient l'inconvénient d'exiger une quantité de sang plus considérable que celle dont on peut priver les malades sans leur faire une petite saignée.

Comment à l'aide de pareils procédés aurait-on pu examiner tous les jours ou plusieurs fois par semaine le sang d'une même personne ? Il n'y fallait pas songer ; restait à imaginer un procédé véritablement clinique.

[1] Des caractères anatomiques du sang dans les anémies (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 notes juillet, 1876)

C'est alors que j'eus l'idée de chercher à apprécier d'une manière très-précise la teinte du mélange sanguin servant à la numération des globules, de façon à substituer, comme dans les autres procédés chromométriques, la détermination du pouvoir colorant du sang au dosage direct de la matière colorante.

Cette manière d'opérer, quoique fort simple, me fournit rapidement des résultats très-nets sur l'état du sang dans l'anémie, et, en multipliant mes observations, je pus me convaincre que cette lésion est caractérisée, quelle qu'en soit l'origine, par des altérations toujours analogues des hématies, altérations dont l'une des conséquences importantes est le défaut de proportionnalité entre le nombre des globules et le pouvoir colorant du sang.

En faisant connaître, dans les notes citées précédemment[1], les notions générales que j'avais acquises sur les altérations anatomiques du sang dans les anémies, je décrivis succinctement le procédé chromométrique qui m'avait servi.

Depuis,[2] à propos d'une communication sur le même sujet, faite à la Société de biologie par M. Malassez, je fis connaître ce procédé d'une manière plus complète, et en même temps j'indiquai quelques-uns des résultats qu'il m'avait permis d'obtenir, afin de rappeler que j'avais, antérieurement à cet observateur, entrepris des recherches chromométriques sur le sang[3].

En poursuivant ces recherches je fus conduit à faire subir au procédé en question une légère modification dont je fis éga-

[1] *Voir* plus haut p. 947.

[2] *Comptes rendus de la Société de biologie*, nov. 1876 (la *Gaz. méd.* a imprimé une épreuve non corrigée).

[3] L'idée de doser l'hémoglobine par la chromométrie, aussi bien à l'état sain qu'à l'état morbide, n'appartient pas plus à M. Malassez qu'à moi, mais il me paraît inconstestable qu'au moment où j'ai publié mes premiers résultats sur le dosage de l'hémoglobine par un nouveau procédé clinique, on ne s'était occupé jusqu'alors, dans les nouvelles recherches sur le sang et l'anémie, que de la numération des globules.

Je crois avoir montré, le premier, à l'aide de mes observations, qu'il était indispensable de mesurer le rapport entre le nombre des globules et le pouvoir colorant du sang et de calculer ainsi la moyenne du contenu des globules en hémoglobine.

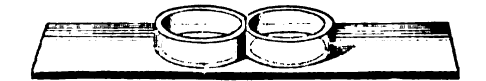
lement part à la Société de biologie [1], mais jusqu'à présent j'ai négligé d'entrer à ce propos dans des détails suffisants.

§ 2.

Le petit appareil chromométrique dont je fais usage consiste simplement en une double cellule de verre et en une échelle de teintes coloriées.

La double cellule est formée par deux anneaux de verre de même diamètre, à surface extérieure dépolie, collés côte à côte sur une lame de verre. Ils ont été usés au niveau des points tangents, de façon à former deux petits réservoirs parfaitement semblables, séparés l'un de l'autre par une mince cloison. Chacun de ces petits réservoirs peut contenir un peu plus de 500 millimètres cubes d'eau. (Voir *fig.* ci-contre.)

Supposons que, après avoir placé la lame de verre portant ces deux cellules sur une feuille de papier blanc, on mette dans chaque cellule 500 millimètres cubes d'eau distillée, et qu'on ajoute, dans une seule des deux, 4 ou 5 millimètres cubes de sang, on obtiendra ainsi une solution dont la cou-



leur, vue par lumière réfléchie, tranchera nettement sur l'état incolore de la couche liquide contiguë. L'intensité de la coloration de la solution sanguine variera, évidemment, à la fois suivant la proportion de sang utilisé et suivant la richesse de ce sang en matière colorante.

On a donc ainsi une coloration dont il faut mesurer les diverses fluctuations. Si, après avoir fait la dilution du sang soumis à l'examen, on pouvait ajouter peu à peu, dans le second réservoir d'eau, du sang dont on connaîtrait le contenu en hémoglobine, il arriverait un moment où le sang étalon serait mélangé avec l'eau en quantité suffisante pour que la seconde solution ait exactement la même teinte que la première. On en concluerait que les deux quantités de

[1] *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 juin 77 (*Gaz. méd.* n° 26).

sang employées respectivement renferment la même quantité de matière colorante.

Mais cette manière d'opérer n'est pas pratique ; elle n'est guère propre qu'à montrer le principe sur lequel repose ce procédé chromométrique.

Ce principe consiste à apprécier la coloration d'une solution sanguine, en la plaçant de façon à ce qu'elle soit éclairée par lumière réfléchie.

La solution de sang étalon est remplacée dans la pratique par une série de teintes coloriées.

Les deux petits réservoirs étant remplis, l'un par une solution, à titre connu, du sang à essayer, l'autre, d'eau pure, si, au-dessous de ce dernier on fait passer successivement des rondelles de papier convenablement coloriées et de plus en plus foncées, il arrivera un moment où, vue à travers la couche de liquide, une de ces rondelles produira une coloration analogue et équivalente à celle de la solution sanguine. Ces rondelles coloriées, bien exécutées, produisent un véritable *trompe-l'œil ;* on croirait avoir, côte à côte, deux solutions colorées et les personnes qui examinent, pour la première fois, l'effet produit par cette double cellule sont étonnées de ne pas pouvoir reconnaître le côté où se trouve le sang.

Chacune des teintes coloriées utilisées représentant une solution de sang titrée, dès qu'on a trouvé la rondelle qui correspond le mieux au mélange sanguin, le dosage de l'hémoglobine est opéré [1].

Comme il est difficile de se procurer de l'hémoglobine pure, les rondelles coloriées de l'échelle des teintes ne correspondent pas à des solutions titrées d'hémoglobine [2].

Après m'être assuré que chez l'homme adulte et sain la quantité de matière colorante contenue dans le sang est pro-

[1] Quand on a une certaine habitude de ce procédé, on peut, comme je le fais journellement, se servir d'une simple cuvette qu'on place à côté des rondelles coloriées. Cette manière d'opérer donne des résultats aussi exacts que l'emploi de la cuvette double ; mais cette dernière me paraît faciliter la recherche de la teinte concordante et, grâce aux observations bienveillantes de M. le professeur Regnauld, je lui donne aujourd'hui la préférence.

[2] Je me propose de faire prochainement la détermination de la valeur de ces teintes avec de l'hémoglobine cristallisée, préparée par la méthode d'Hoppe-Seyler.



portionnelle au nombre des globules, j'ai pris comme étalon le globule rouge du sang humain [1].

Chaque teinte placée au-dessous de la couche d'eau pure fait prendre à cette couche liquide une teinte équivalente à celle que donnerait à l'eau un nombre déterminé de globules.

Pour exécuter l'échelle de ces teintes coloriées, j'ai fait des solutions, en proportions variables, d'un sang dont je connaissais aussi exactement que possible le contenu en globules, et j'ai fait choix des teintes représentant d'une manière précise chacune de ces dilutions [2].

Dans l'échelle, dressée pour l'emploi de la cuvette double, les teintes ont les valeurs suivantes :

Teinte	n° 1.	8 649 000	globules sains.
—	n° 2.	9 730 125	—
—	n° 3.	10 811 250	—
—	n° 4.	11 892 375	—
—	n° 5.	12 973 500	—
—	n° 6.	14 054 625	—
—	n° 7.	15 135 750	—
—	n° 8.	16 216 875	—
—	n° 9.	17 298 000	—
—	n° 10.	18 379 125	—

Ces chiffres signifient que toute solution sanguine, correspondant à la teinte n° 1, contiendra une quantité d'hémoglobine égale à celle qui serait fournie par 8 649 000 globules sains, et ainsi de suite pour chaque teinte.

La manière d'employer cet appareil chromométrique est fort simple.

Le choix d'un éclairage convenable est, pour ainsi dire, l'unique condition à remplir.

Nous aurons bientôt à insister sur ce point, d'une manière toute particulière.

[1] Les examens comparatifs de sang normal donnent, d'un individu à l'autre, des différences qui ne dépassent pas la moyenne des erreurs possibles.

[2] Ces teintes sont faites à l'aquarelle. Bien qu'elles soient d'une exécution facile, j'ai essayé de les faire fabriquer par un autre procédé plus sûr et plus commode, au point de vue d'une production en grand. J'espère qu'on y réussira à l'aide de la photochromie.

Il faut se placer de préférence dans une chambre éclairée par une seule fenêtre, tournée vers le nord ou vers l'est. L'exposition au nord est préférable en ce qu'elle permet de travailler dès le matin. On se met directement en face de la fenêtre, et à quelques mètres de distance, de façon à ce que la lumière tombe obliquement d'en haut sur les deux cellules de verre, l'une d'elles ne devant pas produire d'ombre portée sur la voisine.

La lumière la plus favorable, pour ce genre de recherches, est celle que donne un ciel couvert de nuages blancs ou légèrement gris; la plus fâcheuse est celle qui émane d'un ciel bleu et sans nuages.

Après avoir, à l'aide de la grosse pipette, déposé dans chaque cellule 500 millimètres cubes d'eau distillée et aérée, ou même d'eau filtrée ordinaire, on ajoute dans l'une des deux quelques millimètres cubes du sang à examiner et on remue immédiatement et très-doucement le mélange, en se servant d'une petite baguette de verre et en prenant soin de ne pas projeter de liquide en dehors du petit réservoir.

Quand on fait le dosage d'un sang sain, on peut prendre de 2 à 4 millimètres cubes de sang.

Dans les cas pathologiques, il faut nécessairement employer d'autant plus de sang que l'anémie est plus intense [1], soit dans l'anémie légère, 4 millimètres cubes; dans l'anémie de moyenne intensité, de 4 à 6; dans l'anémie intense (3e degré), de 8 à 12; dans l'anémie extrême (4e degré), de 10 à 15.

Comme souvent il est difficile de savoir d'avance dans quelle proportion doit être fait le mélange sanguin, puisque précisément il s'agit de déterminer le degré d'anémie, on prend tout d'abord une quantité insuffisante de sang, et après avoir rapidement séché la pipette, on en reprend un certain nombre de millimètres cubes. D'ailleurs, dans l'anémie un peu intense on est toujours obligé de faire plusieurs prises de sang, la pipette ne contenant que 5 millimètres cubes. Mais il faut avoir soin de ne pas laisser, entre ces prises de sang, un intervalle dépassant 5 à 10 minutes, la dilution san-

[1] Des degrés d'anémie. Note lue à la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, 28 et 30 avril 1877).

guine s'évaporant peu à peu au contact de l'air, surtout par un temps sec et chaud.

Il est important, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer ailleurs à propos de la numération des globules, de se procurer le sang à l'aide d'une piqûre de lancette. J'ai toujours choisi chez l'homme la pulpe des doigts, et toutes les fois qu'il était nécessaire de reprendre du sang à la même personne, à des intervalles suffisants pour permettre au sang de se coaguler dans la petite plaie, j'ai pris la précaution de faire une piqûre fraîche au lieu de comprimer la première avec force pour la faire saigner de nouveau.

Faite convenablement, cette petite piqûre de lancette n'est nullement douloureuse ; il m'est arrivé de la pratiquer chez un enfant endormi sans le révelller.

Dès que le mélange sanguin est effectué, on place la cellule contenant l'eau pure au-dessus de l'une des teintes de l'échelle, en choisissant à peu près celle qu'on juge devoir donner le meilleur résultat. Puis on cherche la teinte concordante et, quand on croit l'avoir trouvée, pour s'assurer qu'il n'y a pas d'erreur, on examine avec soin si la teinte qui précède et si celle qui suit donnent un aussi bon résultat. Si l'une est trop faible et l'autre trop forte, celle qu'on a choisie est la plus juste.

Avec un peu d'habitude, quand la teinte de l'échelle n'est pas exactement concordante, on apprécie facilement la valeur d'une demi-teinte.

L'opération est alors terminée. Elle indique immédiatement, exprimée en globules sains, la richesse globulaire du sang examiné. Prenons un exemple. Supposons qu'on ait pris 6 millimètres cubes de sang et qu'on ait obtenu la teinte n° 4. Cette dernière représentant une dilution faite avec 11 892 375 globules sains (*Voir* le tableau, p. 951), la richesse globulaire sera par millimètre cube de

$$\frac{11\,892\,375}{6} = 1\,982\,062$$

Mais là ne se borne pas l'examen du sang et la numération vient compléter ordinairement le dosage de l'hémoglobine des globules.

Dans l'exemple précédent, admettons que cette numération ait fourni le chiffre de 4 774 000 globules. Le mélange sanguin ayant été fait avec 6 millimètres cubes, on devra en conclure que 4 774 000 × 6, soit 28 644 000 globules renferment la même quantité d'hémoglobine que 11 892 375 globules sains.

Un globule du sang examiné est donc représenté en moyenne par

$$\frac{11\ 892\ 375}{28\ 644\ 000} = 0,414.$$

Dans le cas choisi on aura :

Nombre des glob. rouges par mm. c. c. N = 4 774 000.
Richesse globulaire, exprimée en globules sains, R = 1 982 062.
Valeur individuelle, moyenne, d'un globule, G = 0,414.

On peut simplifier ces chiffres en ne conservant que deux décimales à celui qui représente la valeur de G, et en remplaçant les 3 derniers chiffres de la valeur R, par des zéros. A l'aide de ces données on peut dresser chaque observation sous la forme d'un graphique comprenant trois courbes N — R — G, auxquelles on en ajoute, suivant les cas, une quatrième, la courbe B exprimant les variations des globules blancs.

§ 3

Le procédé chromométrique fort simple, qui vient d'être décrit, est suffisamment exact et sensible pour répondre aux besoins de la clinique et même aux exigences plus grandes de certaines recherches physiologiques.

C'est, certainement, lorsqu'on opère dans de bonnes conditions et avec des instruments éprouvés, le moins imparfait des procédés chromométriques, mais il ne faut pas chercher à lui faire donner plus qu'on ne peut obtenir par les méthodes de ce genre. Les résultats auxquels je suis arrivé, notamment dans l'étude de l'anémie, vérifiés un très-grand nombre de fois, ont toujours été parfaitement précis et concordants, et, au point de vue clinique, j'attire surtout l'attention sur cette

manière très-rigoureuse de suivre pas à pas les modifications que font subir au sang l'emploi de certains médicaments et en particulier celui du fer [1].

Examinons d'ailleurs le degré de précision sur lequel on peut compter.

Quand on fait dans l'une des petites cellules de verre un mélange de sang normal en en prenant 2 millimètres cubes sur 500 millimètres cubes d'eau et, qu'à l'aide de feuilles coloriées un peu inégalement et non découpées en rondelles, on détermine, avec la plus grande précision, la teinte correspondant à cette solution, on voit qu'il suffit d'y ajouter $\frac{1}{16}$ de millimètre cube de sang pour qu'elle soit modifiée d'une manière appréciable.

Il en est de même pour toutes les dilutions de sang suffisamment étendues jusqu'à celle qui atteint environ la proportion de $\frac{4}{500}$ millimètres cubes. On voit donc que des dilutions de sang normal ne différant entre elles que de $\frac{1}{8000}$ [2] peuvent, lorsqu'elles sont effectuées en proportions convenables, présenter des nuances suffisamment distinctes les unes des autres pour être appréciables.

Quand les solutions sanguines sont d'une coloration plus intense, c'est-à-dire lorsqu'elles sont faites dans la proportion de 4 à 6 millimètres cubes de sang, sur 500 d'eau, il devient nécessaire d'ajouter environ, à une première dilution de sang, 1/8 de millimètre cube pour obtenir une teinte sensiblement différente de la précédente. Dans ces conditions, les dilutions sanguines varient entre elles de $\frac{1}{1000}$.

Ces épreuves montrent que la sensibilité de ce procédé d'examen par lumière réfléchie est très-grande [3]; mais dans

[1] De l'action du fer dans l'anémie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, nov. 1876).

[2] $\frac{1}{16} = 0,0625$ d'où $\frac{2}{500} : \frac{2,0625}{500} :: \frac{32}{8000} : \frac{33}{8000}$

[3] Ce résultat n'a rien qui doive surprendre. Quand, en effet, on regarde un objet coloré et transparent par lumière réfléchie on en voit la coloration augmenter d'une manière considérable (elle est à peu près doublée). L'examen des solutions sanguines par lumière réfléchie permet donc d'utiliser des liquides très-peu colorés et d'apprécier des différences de nuances trop faibles pour être perçues quand les objets sont vus par transparence.

la pratique, la détermination de nuances très-délicates est à la fois difficile et inutile. Aussi nous sommes-nous contenté, pour dresser l'échelle des teintes coloriées, de rondelles correspondant à des dilutions ne variant entre elles que de $\frac{1}{2000}$.

Après avoir fait une première dilution avec 2 de sang pour 500 d'eau pour la teinte n° 1, nous avons pris respectivement, pour les teintes suivantes et pour la même quantité d'eau (500) 2,25 de sang, puis 2,50, puis 2,75, etc.

De plus, pour ne pas atteindre des nuances trop foncées et par suite trop rapprochées les unes des autres, nous n'avons pas dépassé le n° 10, bien qu'on puisse facilement se servir d'une échelle allant jusqu'à 15 et 16.

De cette façon, la distance entre 2 teintes est tellement grande qu'il est impossible de se tromper dans le dosage de l'hémoglobine, de la valeur d'une teinte. On arrive même rapidement à apprécier la valeur d'une demi-teinte.

Mais en supposant qu'on puisse se tromper de la valeur d'une teinte, quelle serait la conséquence de cette erreur, dans la détermination du pouvoir colorant du sang?

Nous venons de voir que les dilutions ayant servi à la fabrication de l'échelle des teintes diffèrent entre elles de $\frac{1}{2000}$; mais cela n'indique pas les quantités différentes d'hémoglobine ou de globules qu'elles renferment. A cet égard le degré d'approximation est d'autant plus grand que les teintes sont plus foncées, ce qui explique pourquoi ces dernières se ressemblent plus entre elles que les teintes faibles.

En effet, la première teinte ayant été obtenue avec $\frac{2}{500}$ la seconde avec $\frac{2,25}{500}$ il y a entre les 2 premiers degrés de l'échelle une différence s'élevant à 11,11 0/0 de la quantité de sang employée, c'est-à-dire de la quantité d'hémoglobine à doser[1].

Entre la teinte n° 2 et la teinte n° 3 (l'une faite avec $\frac{2,25}{500}$ l'autre avec $\frac{2,50}{500}$), la différence sera de 10 0/0 de la quantité d'hémoglobine à doser.

[1] $\frac{0,25}{2,25} = \frac{x}{100}$ d'où $x = \frac{2500}{225} = 11,11.$

Entre les autres teintes successives, les différences sont de plus en plus petites, soit :

Entre les nº 3 et nº 4.	9,09	0/0
— nº 4 et nº 5.	8,33	—
— nº 5 et nº 6.	7,69	—
— nº 6 et nº 7.	7,14	—
— nº 7 et nº 8.	6,66	—
— nº 8 et nº 9.	6,25	—
— nº 9 et nº 10.	5,88	—

On voit donc qu'en se trompant d'une teinte (ce qui est certainement l'erreur maxima) on commettra dans la détermination du pouvoir colorant une erreur variant de 11,11 0/0 à 5,88 0/0 de la quantité d'hémoglobine à doser.

Comme nous représentons cette quantité d'hémoglobine en globules sains, il est bon d'exprimer ces écarts en richesse globulaire. Dans l'échelle des teintes, telle qu'elle est exécutée, l'écart d'un nº à l'autre est représenté par l'addition, à la dilution primitive, de 1 081 125 globules sains.

L'erreur vraie et définitive que l'on commet dans chaque détermination chromométrique est représentée par ce nombre de globules, divisé par la quantité de sang employée. Ainsi, les 11 0/0 qui séparent dans nos précédentes appréciations la teinte nº 2 de la teinte nº 1, seront représentés par $\frac{1081125}{2}$ si nous avons employé 2 millimètres cubes de sang, par $\frac{1081125}{3}$ si nous en avons employé 3, et ainsi de suite. De sorte que plus nous aurons employé de millimètres cubes de sang, plus l'erreur exprimée en globules sains sera faible. C'est pourquoi elle est moins forte, comme nous l'avons déjà fait voir, lorsque les dilutions de sang se rapprochent des teintes foncées de l'échelle. Remarquons encore que, dans les cas d'anémie, la quantité de sang prise pour obtenir les mêmes teintes, étant 2, 3, 4 et 5 fois plus forte qu'avec du sang normal, il en résulte que l'erreur relative restant la même, l'erreur absolue, exprimée en globules sains, devient 2, 3, 4 et 5 fois plus faible qu'à l'état sain.

Exemple. — Avec un sang normal j'obtiens la teinte nº 1 en prenant 2 millimètres cubes de sang. Si, commettant une erreur,

je trouve la teinte n° 2 (au lieu de 1) le chiffre représentant cette erreur en globules sains sera $\frac{1081125}{2} = 540562$. Avec un sang pathologique, en prenant $\frac{1}{500}$ millimètres cubes de sang je devrais obtenir, je suppose, la teinte n° 1 ; mais je fais la même erreur, je trouve la teinte n° 2. L'écart dans ma détermination rapportée au millimètre cube se traduira par

$$\frac{1081125}{4} = 270281.$$

Les erreurs absolues sont donc entre elles comme les quantités de sang prises, les erreurs relatives restant respectivement entre les n°s 1 et 2, de 11, 11 0/0 de la quantité de globules à doser.

Le procédé donne donc la même approximation dans l'anémie qu'à l'état sain, ce qui est très-important au point de vue pratique.

Les erreurs supposées dans les exemples précédents sont grossières et certainement plus grandes que celles qui sont commises réellement lorsqu'on opère avec soin. Pour en diminuer l'importance, je conseille de faire les dilutions sanguines de manière à se rapprocher le plus possible des 4 derniers degrés de l'échelle, c'est-à-dire des n°s 7, 8, 9 et 10.—En procédant ainsi, lorsqu'on a pris l'habitude d'apprécier le pouvoir colorant à une demi-teinte près, ce qui est facile, les erreurs relatives n'atteignent plus que 3 0/0 environ de la richesse globulaire à déterminer. Ce degré d'exactitude est suffisant, et, en tout cas, ainsi que nous le montrerons bientôt, très-supérieur à celui que fournissent les autres procédés chromométriques utilisables en clinique.

La seule objection sérieuse qu'on puisse faire valoir contre l'emploi d'un tel procédé, objection qui d'ailleurs est la même pour tous les autres dosages chromométriques, c'est que les teintes des dilutions sanguines varient d'une manière très-notable avec l'éclairage. Mais il s'agit là plutôt d'une difficulté que d'une cause d'erreur.

Pour arriver à surmonter cette difficulté, il est utile de se rendre un compte exact des effets produits par les variations de l'éclairage.

Dans l'impression produite par un objet coloré, deux éléments principaux sont à considérer : le *ton* et la *valeur*.

Le ton correspond aux nuances infinies qui peuvent résulter de la combinaison des différentes couleurs ; la valeur est une question d'intensité.

Deux teintes d'un ton différent peuvent avoir la même valeur, si elles ont la même intensité. Mais le même objet coloré subit des modifications de ton et de valeur, suivant la manière dont il est éclairé.

En général, les solutions de sang dissous faiblement, et moyennement colorées, offrent une teinte orangé rouge.

Lorsque le ciel est couvert, et que la lumière solaire est plus ou moins blanche, cette teinte tire sur le rouge, et le rouge est d'autant plus prédominant que la lumière est plus blanche.

Au contraire, quand avec un ciel sans nuages, la lumière devient bleue, la teinte des solutions sanguines est rendue d'autant plus jaune verdâtre que le bleu du ciel est plus intense [1].

Mais les rondelles coloriées servant d'étalon ne subissent pas de modifications correspondantes. Certes, leur ton est influencé également par les variations de la lumière ambiante, mais dans une proportion infiniment moindre que celui des solutions sanguines. Aussi, lorsque l'échelle des teintes a été exécutée par un temps couvert, c'est-à-dire dans la gamme orangé rouge, est-on obligé, lorsqu'on opère par un ciel bleu, de comparer du jaune avec du rouge. C'est alors que la seconde qualité de l'objet coloré devient prédominante ; l'opération consiste à établir une concordance *de valeur* entre le mélange sanguin et les teintes coloriées.

J'ai cherché à remédier à cet inconvénient réel par l'emploi d'un diaphragme de verre dépoli ; j'ai même fait construire une sorte de boîte destinée à renfermer l'appareil chromométrique et à ne laisser pénétrer que de la lumière tamisée par un verre dépoli. Ces dispositions sont restées à peu près infructueuses. Le verre dépoli affaiblit l'éclairage sans en modifier la nature ; quand le ciel est bleu, il laisse passer de la

[1] Cet effet est dû au pouvoir absorbant que possède un liquide coloré pour certains rayons lumineux.

lumière bleue, et par suite il ne corrige pas d'une manière sensible le ton jaune du mélange sanguin.

On obtient un meilleur effet en se servant d'un store de tissu blanc léger ; mais ce moyen lui-même est quelquefois insuffisant. Aussi ai-je fabriqué pour mon usage deux échelles de teintes, l'une dans la gamme orangé rouge, l'autre dans la gamme orangé jaune, ce qui me permet de faire des dosages chromométriques quel que soit l'état du ciel.

Le second facteur avec lequel il faut compter est l'intensité de l'éclairage. Tout le monde sait que lorsqu'on regarde un objet coloré quelconque en pleine lumière sa valeur n'est pas la même que lorsqu'on l'examine à l'ombre. Plus obscur est l'endroit dans lequel il est placé et plus sa valeur paraît accentuée. Il y a donc encore là une cause d'erreur à éviter.

On y parvient facilement en disposant la table de travail à une certaine distance de la fenêtre ou en se garantissant par un écran des rayons lumineux horizontaux.

D'ailleurs, les cuvettes de verre étant dépolies sur leùr surface extérieure, les liquides qui y sont contenus ne sont traversés horizontalement que par une lumière d'une intensité modérée. De plus, l'intensité de l'éclairage fait varier dans le même sens la valeur de la teinte du sang dissous et celle de la rondelle coloriée vue à travers une couche de liquide. Aussi, lorsqu'on a soin de se tourner, le matin vers le nord, ou l'après-midi vers le nord ou l'est indifféremment, est-il facile de se mettre à l'abri des erreurs ressortissant de l'intensité variable de l'éclairage.

Les teintes que j'ai fait exécuter pour M. Nachet sont justes de ton par un ciel couvert et par un éclairage doux, d'intensité moyenne ; elles correspondent aux conditions le plus souvent réalisées à Paris [1].

En résumé, on voit que cette méthode de dosage chromomé-

[1] Nous attirerons encore l'attention sur un dernier point. La teinte des mélanges sanguins se modifie d'une façon très-sensible suivant la nature et la couleur de la surface réfléchissante. Quand on promène la petite cuvette remplie de sang dissous sur des papiers blancs de nature différente, on s'aperçoit très-bien de cette influence relativement considérable.

Il est donc indispensable de se servir toujours, comme surface réfléchissante, du même papier. J'ai choisi à cet effet un Wathman moyennement fort, d'un beau blanc, facile à remplacer dès qu'il est taché.

trique est loin d'être d'une certitude absolue et que son emploi nécessite un certain nombre de précautions. Nous ne nous faisons sous ce rapport aucune illusion, et cependant nous attachons au procédé des teintes coloriées une réelle importance à cause de son extrême simplicité et de son application facile à la clinique.

Après avoir montré les petites difficultés de son maniement, il est juste de reconnaître ses avantages.

En se servant toujours des mêmes instruments, en opérant les examens successifs, relatifs à un même cas, dans des conditions aussi analogues que possible, les résultats qu'on obtient sont très-précis et parfaitement comparables entre eux.

Ajoutons qu'au point de vue clinique, le dosage chromométrique de l'hémoglobine est plus précieux à lui seul que la numération des globules, et que les renseignements qu'il fournit sur la richesse globulaire vraie sont d'une connaissance plus importante dans l'anémie que celle du chiffre des hématies.

En effet, ainsi que je l'ai dit ailleurs, certains malades anémiés ont un nombre de globules égal ou même supérieur à celui des individus sains, tandis que la proportion d'hémoglobine (richesse globulaire) est très-inférieure à la normale.

Si dans les cas de ce genre, cas d'ailleurs extrêmement communs, on voulait s'en tenir à l'une des deux méthodes d'examen du sang, c'est donc sans hésitation au procédé chromométrique qu'il faudrait donner la préférence.

A lui seul il permet d'apprécier le degré d'anémie d'une manière très-suffisamment exacte.

Prenons comme exemple un fait très-fréquent dans mes observations. L'échelle des teintes a été exécutée de telle sorte que le n° 9 correspond à 4 millimètres cubes d'un sang normal, mais peu riche en globules. Pour obtenir cette même teinte avec le sang d'une personne anémique ayant à peu près le même nombre de globules, ce n'est pas 4 millimètres cubes de sang qu'il faudra prendre, mais bien 8, 10 et parfois 12 millimètres cubes. Voilà, je pense, une bien grande différence.

Eh bien, supposons que dans les examens ultérieurs on ne se préoccupe plus du nombre des globules, n'est-il pas évi-

dent qu'on sera certain de l'existence d'une amélioration sensible lorsque cette même teinte n° 9, réclamant d'abord l'emploi de 12 millimètres cubes, sera donnée successivement par 11 millimètres cubes, puis par 10, etc., et enfin par 4? Or, c'est là ce qui arrive lorsque les malades sont en voie de guérison, et à lui seul, le dosage chromométrique permet de suivre pas à pas ces importantes modifications.

Ceux qui voudront se livrer à ces recherches pourront facilement vérifier les faits de cet ordre, et si j'insiste sur la portée pratique du procédé des teintes coloriées, c'est que, malgré ses défauts, il me paraît plus sensible et plus correct que tous les autres procédés cliniques.

§ 4.

Je me suis trop étendu sur les imperfections du petit appareil que je propose, pour qu'il ne me soit pas permis de faire l'examen critique des procédés analogues.

Je n'ai pas à m'occuper ici des méthodes de laboratoire qui exigent l'emploi d'un ou de plusieurs centimètres cubes de sang, ou l'intervention d'une substance difficile à obtenir et à conserver, telle que l'hémoglobine cristallisée, ou bien encore l'usage d'appareils coûteux et d'un maniement difficile (spectroscopes plus ou moins compliqués). Je tiens à rester ici sur le terrain de la clinique.

A ce point de vue, il y a lieu d'examiner l'avantage qu'on pourrait retirer des procédés de dosage du sang par transparence, en choisissant parmi ces procédés ceux qui n'exigent pour fonctionner que quelques millimètres cubes de sang [1].

Lorsque j'ai commencé à m'occuper du dosage de l'hémoglobine, j'ai cru que l'instrument connu sous le nom de *colorimètre* et construit par M. Duboscq pourrait rendre quelques services.

J'ai entrepris d'assez nombreux essais avec cet appareil dont le principe me paraissait assez ingénieux et, malgré mes

[1] *Voir* sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine le mémoire de M. Malassez dans lequel l'auteur n'a omis que les nouveaux essais d'analyse quantitative de cette substance à l'aide du spectroscope. (*Arch. de physiol.*, n° 1, p. 1, 1877.)



efforts, les résultats que j'ai atteints ont été très-imparfaits.

Il me semble utile cependant de rapporter brièvement ces essais, pour bien montrer les difficultés que l'on rencontre dans la détermination du pouvoir colorant des liquides examinés par transparence.

Le colorimètre de M. Duboscq, particulièrement employé dans l'industrie des sucres, est destiné à doser la quantité de matière colorante contenue dans une solution par la mesure de l'épaisseur d'une couche de liquide, vue par transparence.

Dans cet instrument, on compare entre eux deux liquides contenant la même matière colorante, mais dans des proportions différentes ; le liquide le plus riche donne sous une faible épaisseur la même valeur de teinte que le liquide le moins riche, vu sous une épaisseur plus grande. Le rapport entre les deux épaisseurs de liquide donnant la même teinte indique la dose de matière colorante contenue respectivement dans les liquides à essayer.

L'appareil se compose de deux réservoirs cylindriques de verre, destinés à recevoir les solutions colorées, solutions dont l'épaisseur est rendue variable par le jeu d'un cylindre mobile, plus petit, fermé à sa partie inférieure par un disque de verre. Au-dessous de ces cylindres, on a disposé un miroir qui éclaire les solutions colorées par lumière transmise. Au-dessus se trouve une sorte de lunette qui par un jeu de prismes ramène les teintes fournies par les deux réservoirs dans le même oculaire, de façon à ce que chacune d'elles occupe respectivement la moitié de cet oculaire, divisé en deux par la ligne de contact des deux prismes.

Cette juxtaposition des deux images colorées dans le même oculaire constitue la disposition principale de ce « colorimètre » et c'est à cause des garanties d'exactitude qu'elle présente que j'ai tenté avec insistance l'emploi de cet instrument.

Pour le dosage de l'hémoglobine on peut adopter deux procédés principaux : 1° comparer une solution de sang faite dans des proportions convenables et connues avec un étalon dont les variations de valeur peuvent indiquer la dose d'hémoglobine ; 2° comparer à un étalon invariable des dilutions de sang faites en proportions définies et dont les variations

d'épaisseur pour atteindre la valeur de l'étalon indiquent les quantités respectives de matière colorante.

1er *procédé*. —C'est celui qui exige le moins de sang et dont l'application aux recherches cliniques serait le plus facile.

Pour le mettre en œuvre, nous avons supprimé d'un côté le grand cylindre et mis la solution sanguine dans le petit.

De cette façon nous pouvions opérer avec des dilutions analogues à celles dont nous nous servons dans le procédé des teintes coloriées.

Comme liquide étalon, destiné à être placé dans le grand cylindre et dont les épaisseurs variables devaient indiquer la dose de l'hémoglobine, nous avons essayé plusieurs liquides différents.

Tout d'abord nous avons tenté l'emploi de solutions d'hémoglobine titrées, en nous servant d'hémoglobine Crinon (qui n'est tout simplement que de la poudre de sang desséché).

Nous avons employé le mélange suivant :

Glycérine, } ãã 100 grammes.
Eau distillée, }
Carbonate de soude pur, 1.
Hémoglobine Crinon, 1.

On obtient très-facilement de la sorte une solution transparente possédant un pouvoir colorant assez intense. Mais, vu dans le colorimètre, ce liquide offre une teinte très-manifestement plus jaune que celle de la solution de sang, et l'appréciation du pouvoir colorant du sang donne des résultats très-incertains.

On réussirait sans doute beaucoup mieux en employant de l'hémoglobine aussi pure que possible, obtenue par cristallisation. Mais cette hémoglobine est d'une préparation difficile, ne réussissant, on le sait, qu'en hiver ; elle se conserve peu de temps et par conséquent elle ne pourrait servir qu'à établir une bonne graduation de l'instrument, si l'on parvenait, d'autre part, à fabriquer une solution colorée dont la valeur serait très-exactement définie par comparaison avec une solution titrée de cette hémoglobine. Après avoir échoué avec l'hémoglobine Crinon, j'ai essayé comme liquide étalon le picro-carmin étendu d'eau et de glycérine avec ou sans addition d'éosine.

Il n'est pas impossible, à l'aide de tâtonnements, d'arriver à faire un liquide ayant presque exactement la même teinte que les solutions sanguines, mais alors la sensibilité de l'instrument n'est pas suffisante, car on peut ajouter une assez notable quantité de sang sans produire une différence dans les deux teintes qu'on compare.

D'autre part, quand on croit avoir obtenu une concordance aussi juste que possible entre les deux teintes vues dans l'oculaire, il suffit de modifier l'éclairage pour que cette concordance cesse d'exister. Je me suis aperçu ainsi que, dans cet instrument, la question du ton des teintes comparées avait une grande importance: elle prime la question de valeur, cette dernière étant très-imparfaitement appréciée à cause de la disposition adoptée pour l'éclairage. Il suffit de déplacer l'instrument et de lui donner une obliquité plus ou moins grande pour changer immédiatement la concordance des teintes, et lorsque, dans le cours d'une même observation, le ciel s'assombrit ou s'éclaircit, les degrés primitivement trouvés deviennent inexacts. Quelle confiance pourrait-on donc accorder à des examens successifs dans des conditions forcément variables? L'interposition de verre dépoli entre le miroir et les cylindres de verre ne modifie pas ces variations dues à l'éclairage. Pour l'examen des liquides par transparence, le degré de transparence, et par suite la valeur de la teinte, dépendant en partie de l'intensité de la source lumineuse, il faudrait avoir un éclairage toujours le même et toujours égal des deux côtés.

2e *procédé*. — Pour mettre ce procédé en pratique, on fait varier les hauteurs de la solution sanguine jusqu'à ce que la teinte fournie par cette solution concorde avec celle que donne un étalon fixe dont la valeur est empiriquement déterminée. Afin d'employer le moins de sang possible, j'ai fait faire un cylindre aussi étroit que le permet la construction de l'appareil, et malgré cela il m'a fallu prendre jusqu'à 20 et 25 millimètres cubes de sang sain pour obtenir une teinte convenable, ce qui obligerait à prendre jusqu'à 200 millimètres cubes de sang dans certains cas d'anémie. C'est donc un procédé à peine clinique.

Comme étalon j'ai essayé successivement un verre de cou-

leur, une préparation faite avec du papier de soie trempé dans du picro-carmin, un quartz taillé convenablement et placé entre 2 prismes Nicol (procédé indiqué par M. Andrieux pour la recherche de la fuchsine dans les vins) [1].

Il me parait inutile d'entrer dans le détail de ces expériences : les résultats obtenus ont été moins précis encore que ceux qui m'avaient été donnés par le premier procédé.

J'étais déjà familiarisé avec l'examen des solutions sanguines par transparence, lorsque M. Malassez[2] fit connaître un nouveau chromomètre dans lequel une solution sanguine est comparée avec un liquide étalon, précisément comme dans la première des dispositions précédentes du colorimètre de M. Duboscq.

L'appareil de M. Malassez mérite un examen attentif, car, pouvant fonctionner avec une faible quantité de sang, il est parfaitement applicable à l'examen des malades.

On en pourra lire la description détaillée dans ce recueil. Contentons-nous de rappeler qu'il consiste essentiellement en un petit réservoir à faces parallèles, rempli de sang dilué, réservoir qu'on examine par transparence et dont on compare la teinte à celle que donne un prisme contenant une sorte de gelée colorée à l'aide de picro-carmin.

Après avoir percé un écran de deux trous de 5 millimètres de diamètre et peu distants l'un de l'autre, on a disposé derrière l'un des trous le réservoir contenant le sang, et derrière l'autre le prisme, qui, mû par une crémaillère, présente successivement au niveau du trou des épaisseurs différentes.

Toute la manœuvre consiste à trouver une position dans laquelle le prisme donne la même teinte que la dilution sanguine.

Nous ferons remarquer tout d'abord que, malgré le soin avec lequel l'auteur a fabriqué le liquide coloré renfermé dans le prisme, le mélange picro-carminé a toujours une couleur plus jaune que les solutions de sang. Il faut donc comparer un liquide jaune avec une solution tirant plus ou

[1] A. Gautier, *la Sophistication des vins*, Paris, 1877.
[2] *Loc. cit.*, p. 962.

moins sur le rouge, et s'habituer par conséquent dans cette comparaison à tenir compte uniquement de la *valeur* des deux teintes. Or l'une des couches liquides, celle du sang, a toujours la même épaisseur, les valeurs variables qu'elle présente correspondent à une proportion plus ou moins grande de matière colorante, tandis que l'autre couche de liquide, contenant une quantité de matière colorante invariable, ne change de valeur que suivant l'épaisseur sous laquelle elle est examinée. Il résulte de cette disposition que suivant l'intensité de l'éclairage, la même solution sanguine pourra correspondre à des épaisseurs variables du prisme. C'est déjà là une cause d'erreur, et cette cause d'erreur est loin d'être annulée par l'interposition d'un diaphragme de verre dépoli.

Mais cet inconvénient est le moindre de la méthode; le point qui laisse le plus à désirer nous paraît être, en effet, la graduation de l'instrument.

Pour obtenir les degrés de son échelle, M. Malassez a introduit dans son petit réservoir des solutions de sang de chien variant entre elles d'un millième, soit pour le 1er degré une solution composée en volume de 0,5 de sang pour 100 d'eau, pour le second degré une solution de 0,6 de sang pour 100 d'eau, etc.

S'ensuit-il que les degrés du chromomètre ne diffèrent entre eux que de $\frac{1}{1000}$?

Il est impossible de s'en tenir à cette appréciation.

On doit, comme nous l'avons fait pour le procédé des teintes coloriées, rapporter les écarts entre les diverses teintes aux diverses quantités de sang employées.

En procédant ainsi on obtient les chiffres suivants :

Entre le	1er	et le 2e	degrés,	soit entre	5	et 6. . .	16,66 0/0
—	2e	3e	—	—	6	7. . .	14,28
—	3e	4e	—	—	7	8. . .	12, 5
—	4e	5e	—	—	8	9. . .	11,11
—	5e	6e	—	—	9	10. . .	10
—	6e	7e	—	—	10	11. . .	9,09
—	7e	8e	—	—	11	12. . .	8,33
—	8e	9e	—	—	12	13. . .	7,69
—	9e	10e	—	—	13	14. . .	7,14

Cela veut dire qu'en se trompant de 1 degré, par exemple entre le 7 et le 8, l'erreur équivaudra aux 12,5 0/0 de la quantité d'hémoglobine à doser.

Mais quelle est la valeur de l'étalon d'où l'on déduit cette quantité d'hémoglobine à doser ?

Les degrés du chromomètre ne représentent que les teintes variables fournies par un sang plus ou moins dilué. M. Malassez a cru pouvoir traduire ces intensités de teintes en poids respectifs d'hémoglobine.

Pour cela il a employé la méthode détournée que voici. Après avoir déterminé la capacité respiratoire du sang d'un chien, qui, mélangé au 100e, donnait un certain degré du colorimètre, il a calculé la quantité d'hémoglobine que devait théoriquement contenir un pareil sang, et un simple calcul de proportion lui a fourni la valeur des autres degrés de son échelle.

Heureuse idée que ce calcul de proportion, car, quelque faux que soit le point de départ, on doit forcément avoir ainsi pour les poids la même proportion que pour les volumes de sang.

Cependant en dressant pour ces poids un tableau analogue à celui que nous venons d'établir pour les volumes, nous obtenons le résultat suivant :

entre	le 1er et le 2e	degrés,	soit	entre	5	et	6	17,24 0/0
—	le 2e et le 3e	—	—	—	6		7	13,43
—	le 3e et le 4e	—	—	—	7		8	12,98
—	le 4e et le 5e	—	—	—	8		9	10,46
—	le 5e et le 6e	—	—	—	9		10	10,41
—	le 6e et le 7e	—	—	—	10		11	9,33
—	le 7e et le 8e	—	—	—	11		12	7,82
—	le 8e et le 9e	—	—	—	12		13	8
—	le 9e et le 10e	—	—	—	13		14	6,71

En comparant ce tableau au précédent on voit que par malheur il s'est glissé des inexactitudes assez grandes dans ce calcul de proportion ; mais c'est là une simple erreur de chiffres. Revenons au principe de cette graduation compliquée.

Si ce principe était exact, on devrait obtenir, en faisant

fonctionner ce chromomètre, des poids d'hémoglobine proportionnels aux quantités de sang employées.

Prenons donc l'instrument tel qu'il est gradué et mettons-le à l'épreuve.

Après avoir fait un premier mélange en prenant 1/2 de sang pour 100 d'eau, soit à $\frac{1}{200}$ j'ai trouvé que cette dilution correspondait à la division 5, 5 du chromomètre. — Puis j'ai fait un second mélange en prenant 2 fois autant du même sang, c'est-à-dire à $\frac{1}{100}$ et le degré obtenu a été 9. Or, la division 5, 5 correspond d'après l'échelle des poids à 0 millig., 053; une quantité double de sang devrait donc donner un numéro correspondant à un poids double, c'est-à-dire à 0,106. Mais nous avons trouvé le n° 9 et celui-ci ne représente en poids que 0,086. Il aurait fallu obtenir la teinte n° 11 pour trouver le poids de 0,106. L'écart qui s'est produit entre nos deux déterminations pour le même sang est donc d'environ 23 0/0.

Cette expérience, plusieurs fois renouvelée, m'a toujours donné des résultats analogues, même en opérant avec du sang de chien.

Elle montre que la proportionnalité établie entre les poids d'hémoglobine ne correspond pas à celle des volumes de sang, par suite, probablement, de l'inexactitude du point de départ relatif aux poids[1].

Mais comme nous ne savons pas de combien les poids d'hémoglobine, empiriquement déterminés, diffèrent des poids réels, il est impossible d'apprécier l'importance des erreurs commises, et de calculer, même par à peu près, la valeur des résultats ainsi obtenus.

Que deviennent alors les prétentions de l'auteur relativement à la détermination en poids de la richesse des globules en hémoglobine, non-seulement chez l'homme, mais chez les animaux?

Nous laissons le soin de conclure à ceux qui, comme nous, se livreront à un examen attentif de cette méthode.

[1] Ce défaut de rapport ne serait pas sensiblement modifié si l'on corrigeait les erreurs, relativement faibles, commises dans le calcul de proportion relatif aux poids.

Nous ne pensons pas cependant que l'appareil de M. Malassez soit beaucoup plus défectueux que les autres chromomètres, et il est probable qu'il pourrait donner des résultats meilleurs si sa graduation était fondée sur un principe moins attaquable[1].

M. Malassez a pensé que la proportion moyenne d'hémoglobine contenue dans le globule humain était une unité trop arbitraire, et cependant, en l'absence de dosage direct de l'hémoglobine, c'est la seule valeur qui ne nous paraisse pas trompeuse. Elle est de plus d'un emploi très-pratique, en liant forcément dans les observations la notion de qualité avec celle de nombre.

Quand on dit que des globules altérés ne valent plus que 0,60, 0,50, 0,40, etc., on sait que 100 globules du sang malade ne valent respectivement que 60, 50 ou 40 globules sains. Ces chiffres n'ont peut-être pas le même attrait que des millionièmes de millionièmes de grammes, ils n'en sont pas moins pour cela très-significatifs.

[1] On pourrait d'ailleurs graduer ce chromomètre ainsi que le nôtre à l'aide de solutions titrées d'hémoglobine cristallisée, préparée par la méthode d'Hoppe-Seyler.



TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME QUATRIÈME

(Deuxième série. — 1877)



TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ET

DES TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LE TITRE : RECUEIL DE FAITS.



ANALYSES.



TABLE DES PLANCHES

CLICHY. — Imp. PAUL DUPONT, rue du Bac-d'Asnières, 12. (666. 12 7. — *Le gerant*: MASSON.

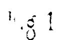


Fig 1

Fig. 3

Fig 2

Fig 4

F Renaudot lith
Imp. Lemercier & Cie Paris
G Masson Editeur

Fig 1'

b b b
a a a a a
c c

Fig 1

A D B C A' C'

Fig 4

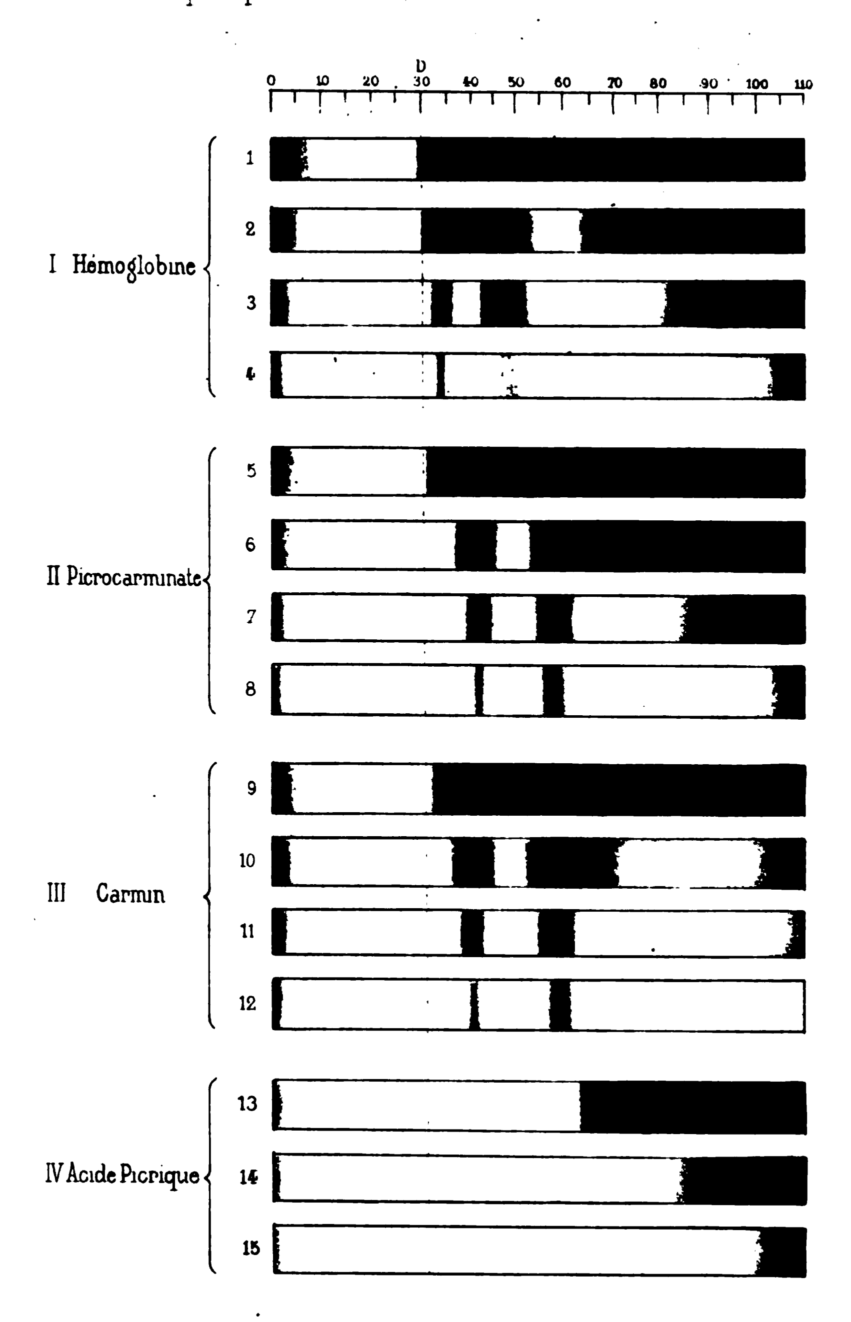
c b b b a c

Fig 3

d a d b b c

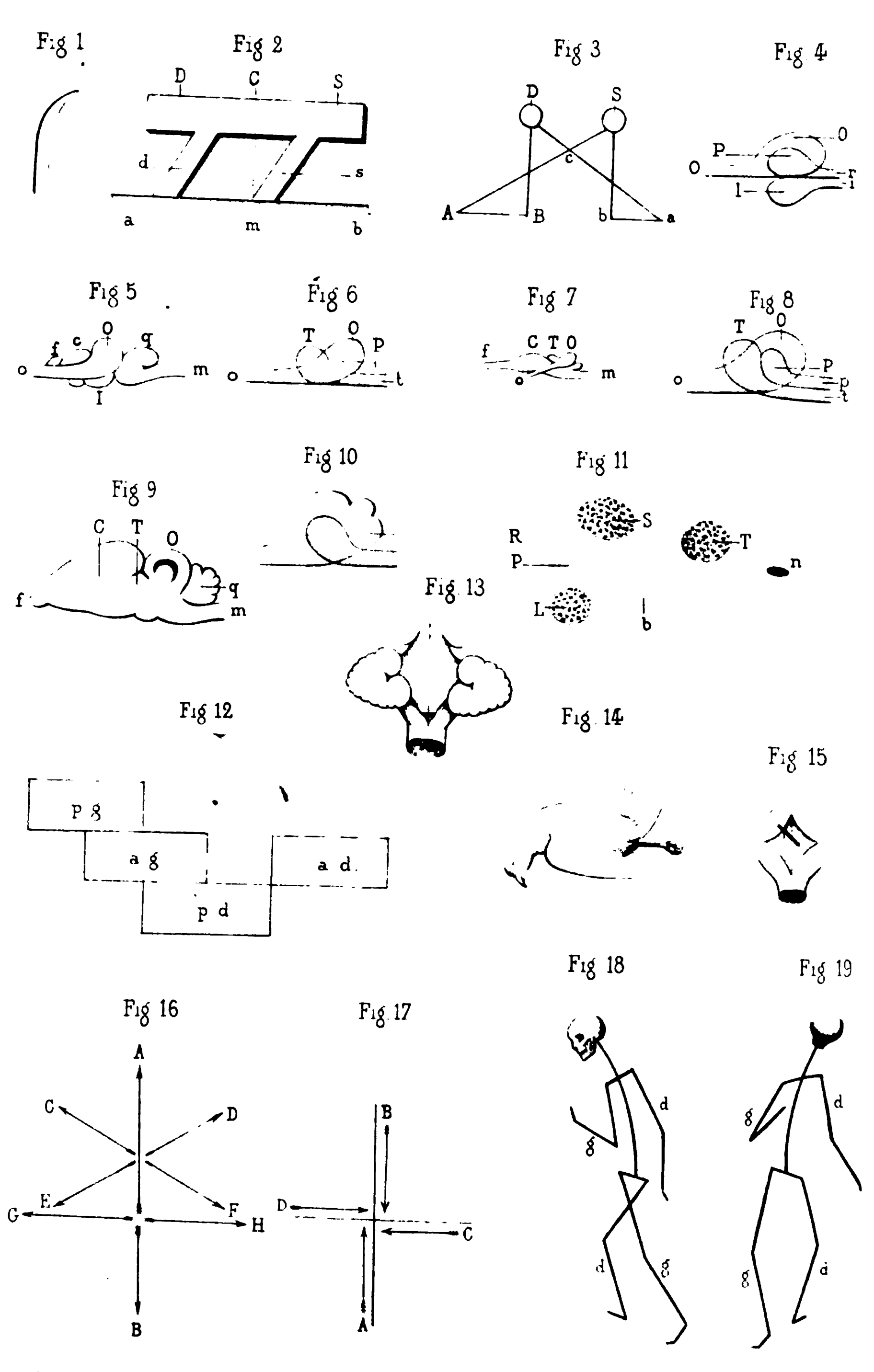
F. Renaudot lith.
imp. Lemercier & Cie Paris
G. Masson Editeur

Spectres d'absorption de l'hémoglobine, du picrocarminate, du Carmin, et de l'acide picrique en solutions de moins en moins concentrées.



F Renaudot lith. Imp Lemercier & Cie, Paris

G. Masson, éditeur.



F. Renaudot lith

Imp Lemercier & Cie Paris

G Masson, éditeur.

Fig 1

b

a

Fig 2

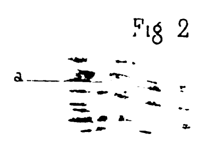


Fig 3

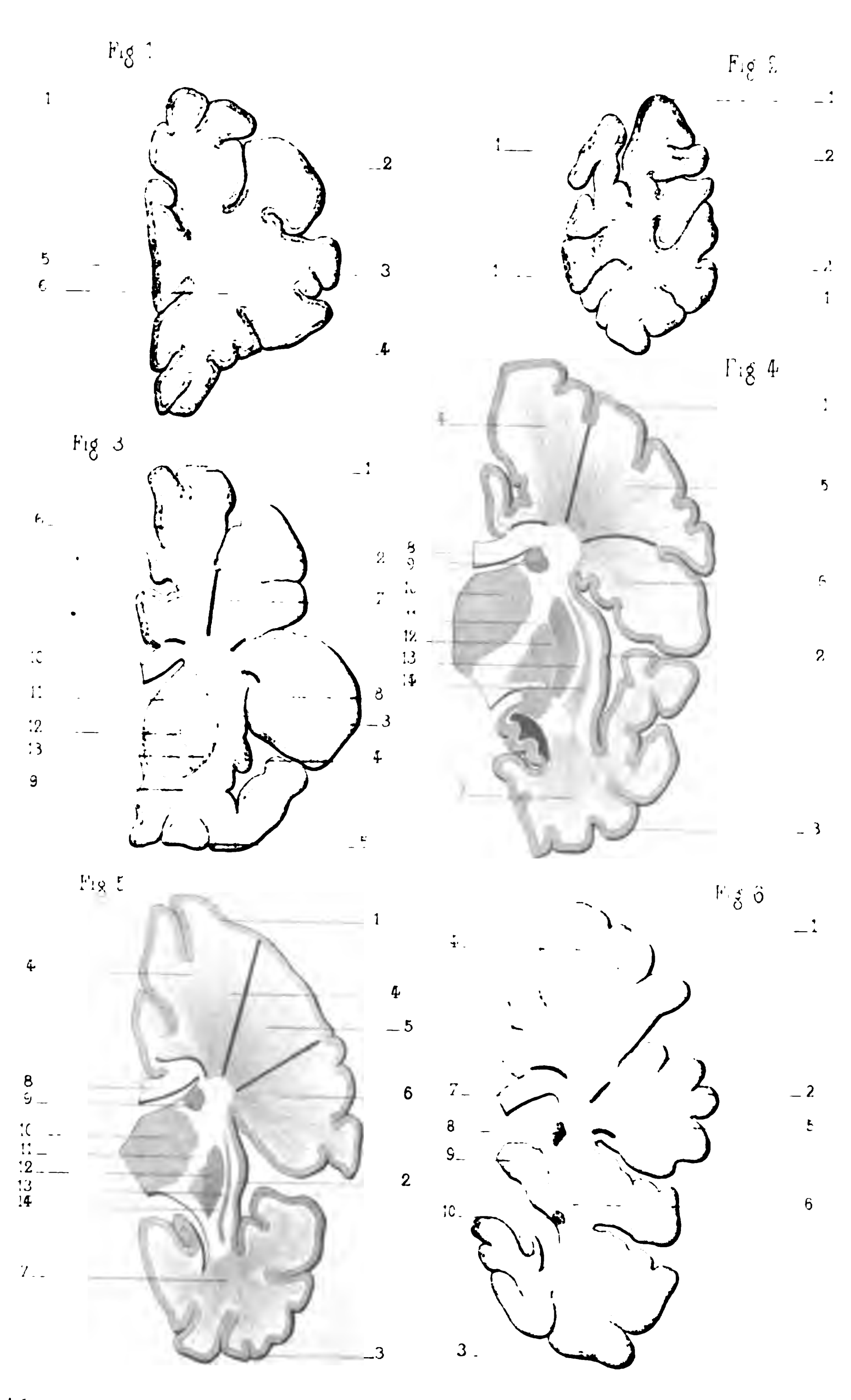


W H Wesley del

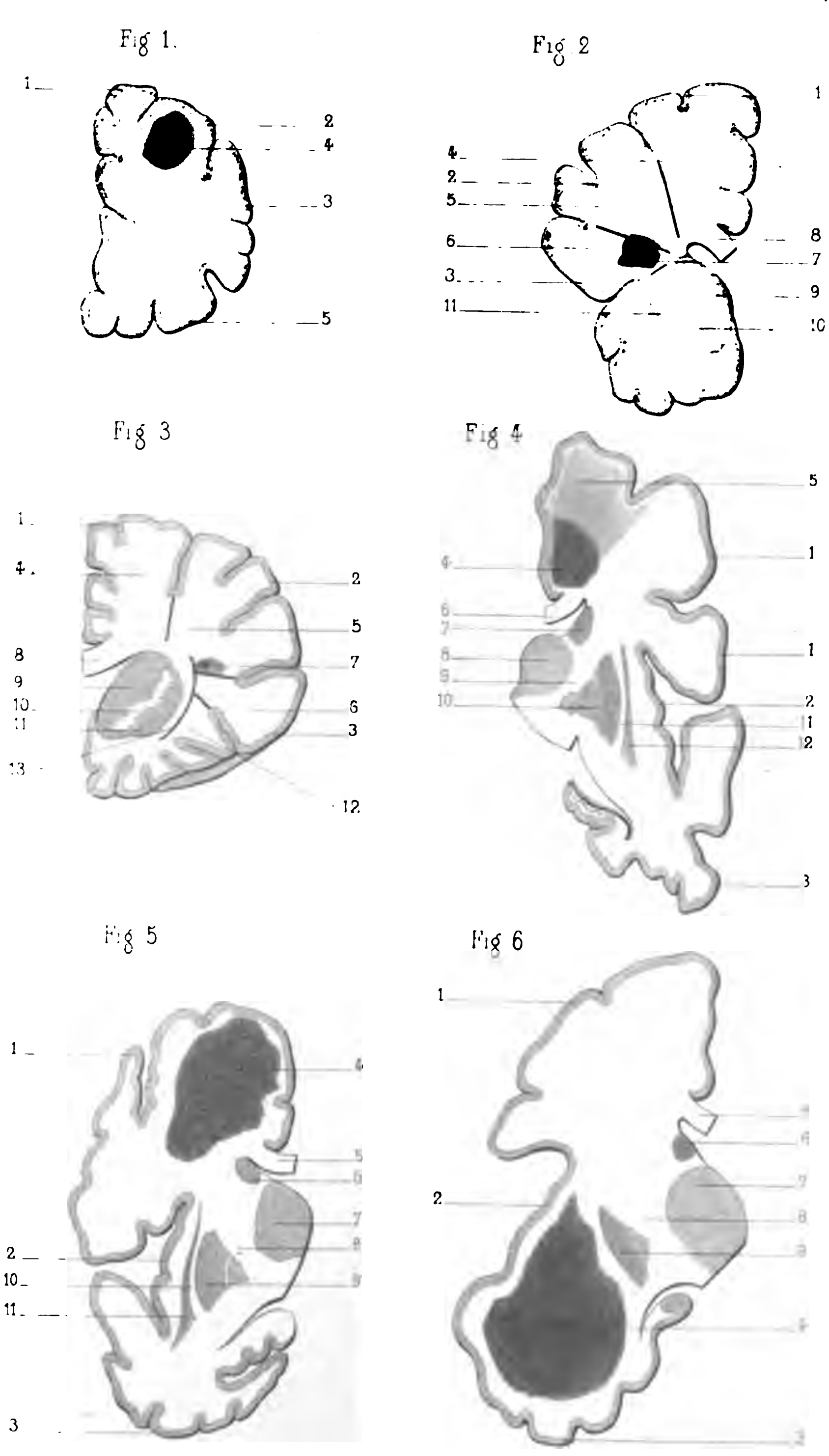
Imp Lemercier et Cie Paris.

F Renaudot lith

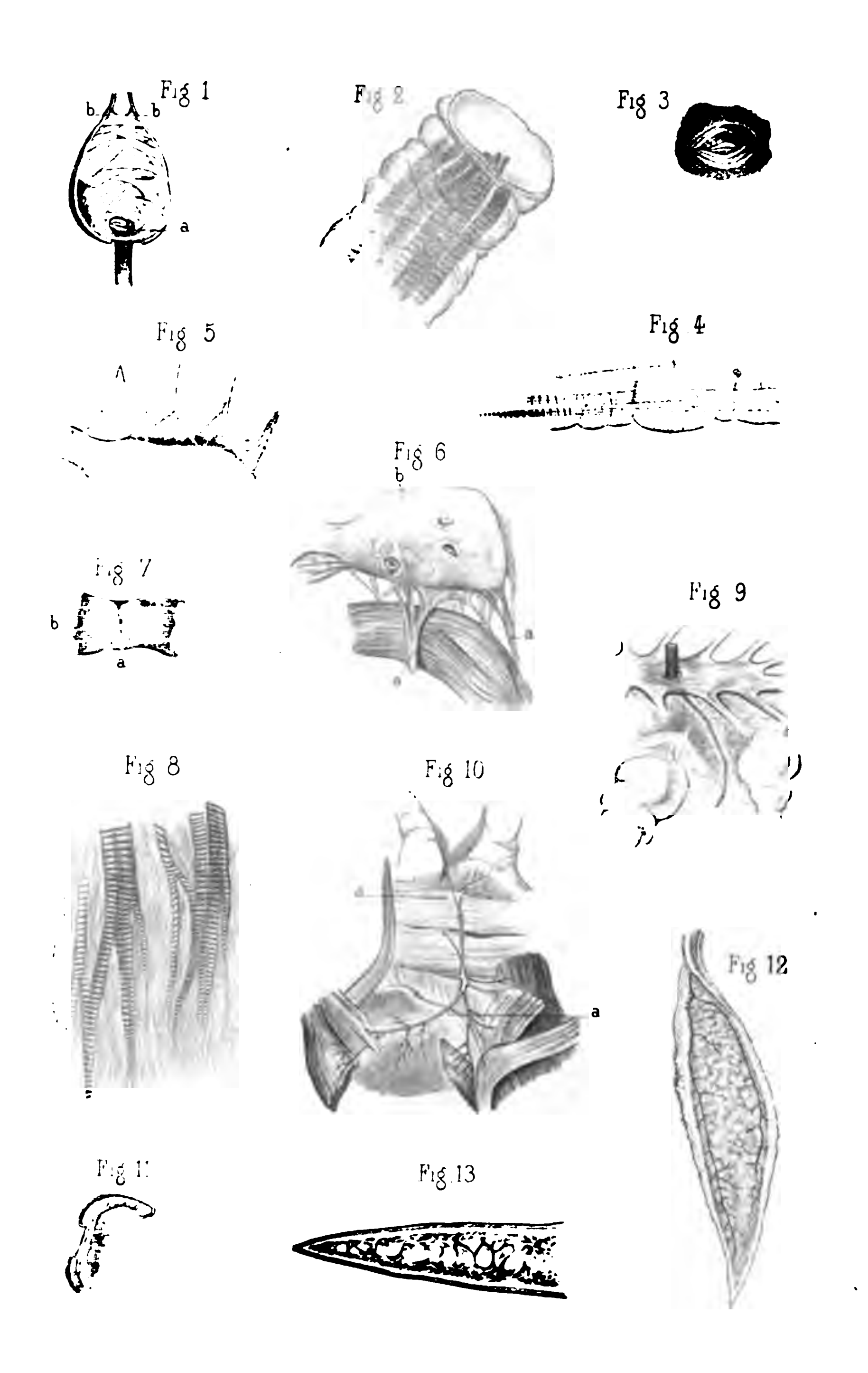
G Masson, éditeur



A. Pitres del. Imp Lemercier & Cie Paris F. Renaudot lith



A Pitres del
Imp Lemercier & Cie Paris



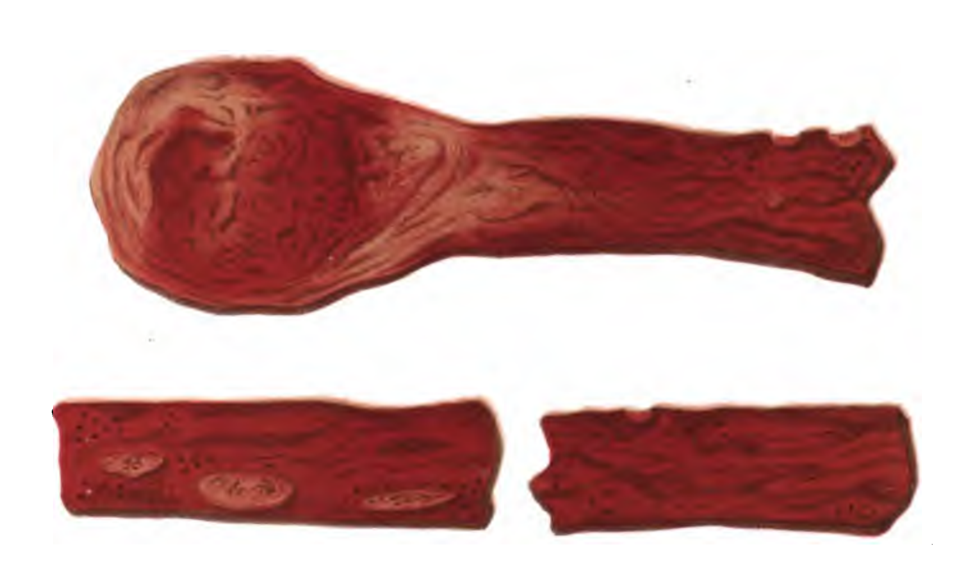
J Dogiel del

Imp Lemercier & Cie Paris

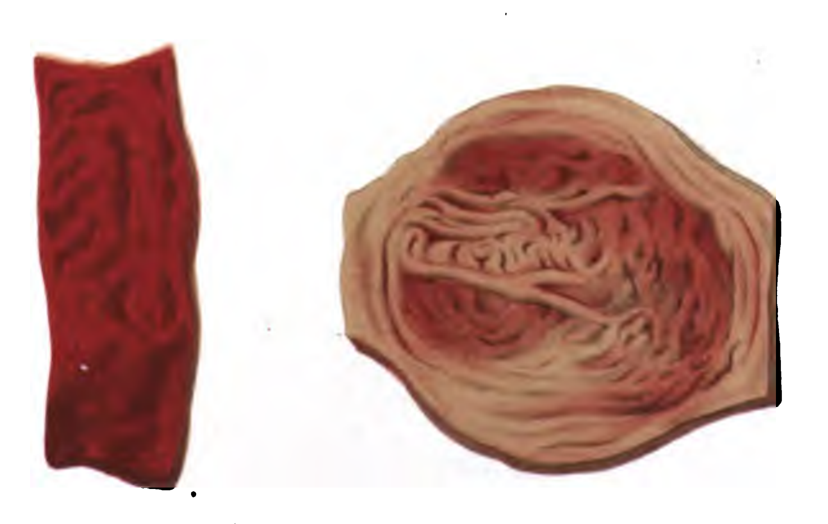
F Renaudot lith

C Masson, editeur

Lésions gastro-intestinales
produites par l'agaric bulbeux



Lésions gastro-intestinales
produites par la Strychnine



Ore del		Imp. Lemercier & Cie Paris		Levère del. lith

C Masson éditeur

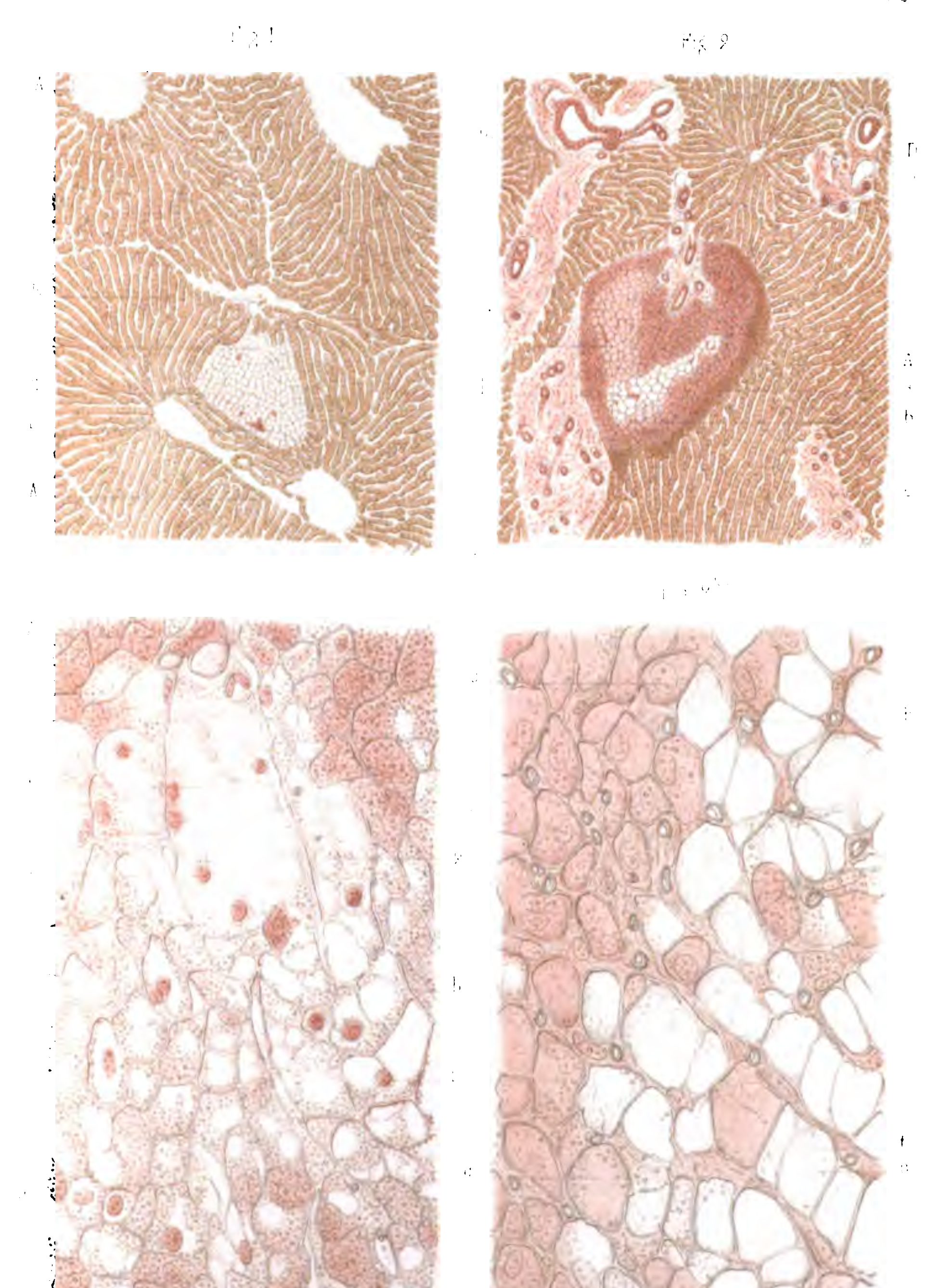
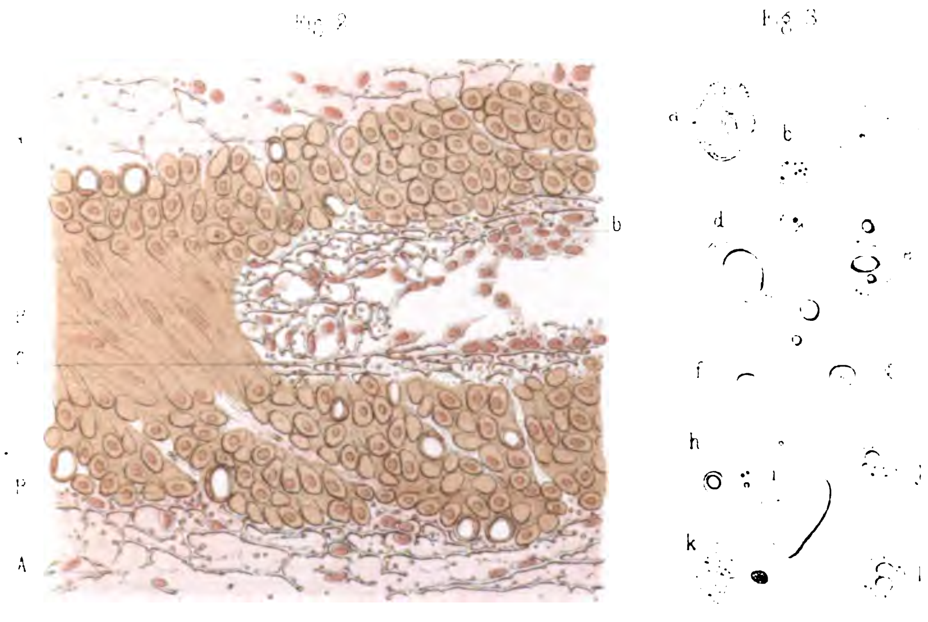


Fig. 1

A
a
b
D
d



F. Renaut del et lith

Imp. Lemercier & Cie Paris

G. Masson, éditeur

Fig 1

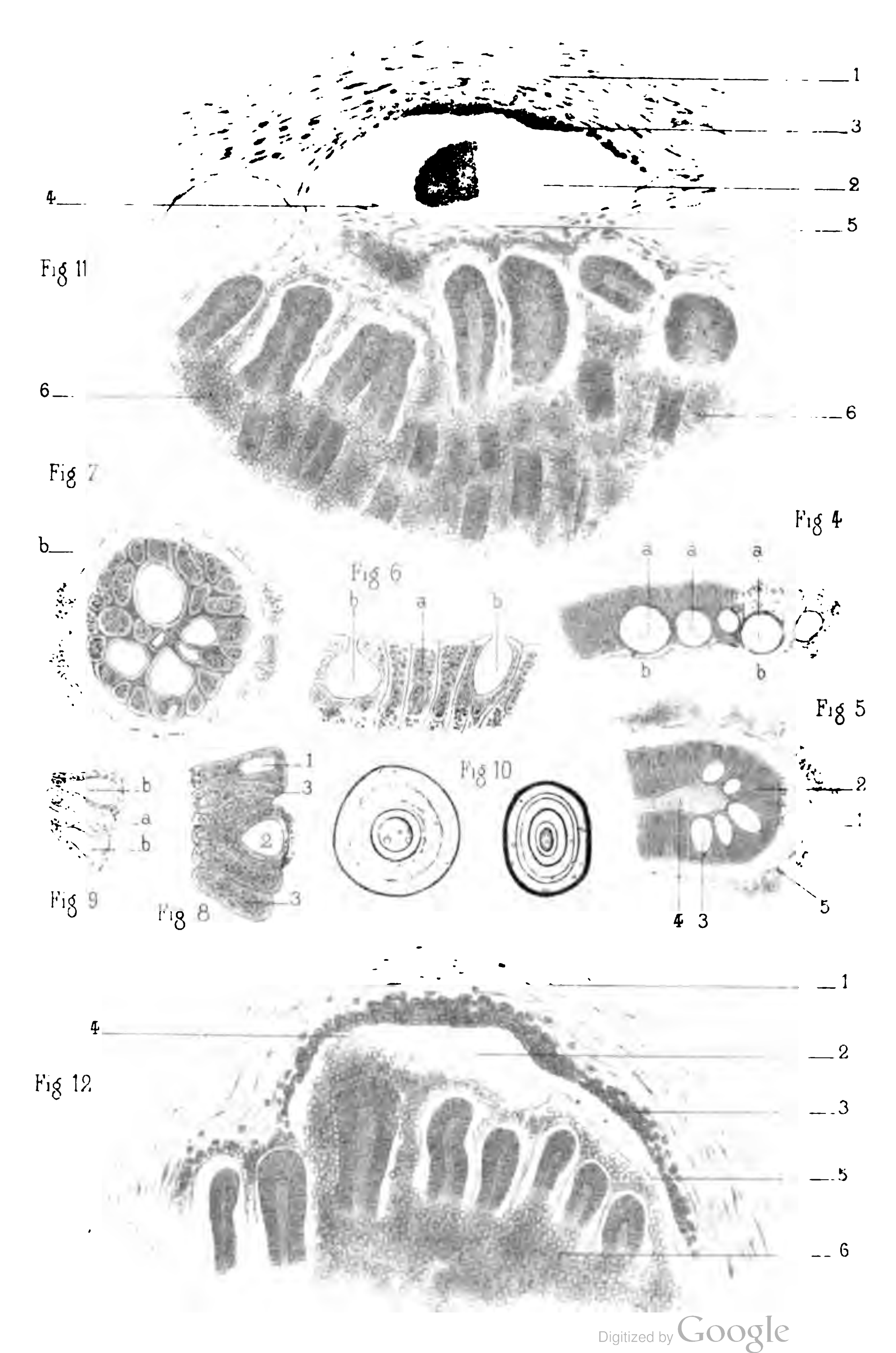
Fig 3

Fig 2

Jacquemin & Pilarski lith

G Masson editeur

Imp Lemercier & Cie Paris



Jacquemin & Pilarski lith   G Masson, editeur   Imp Lemercier & Cie Paris

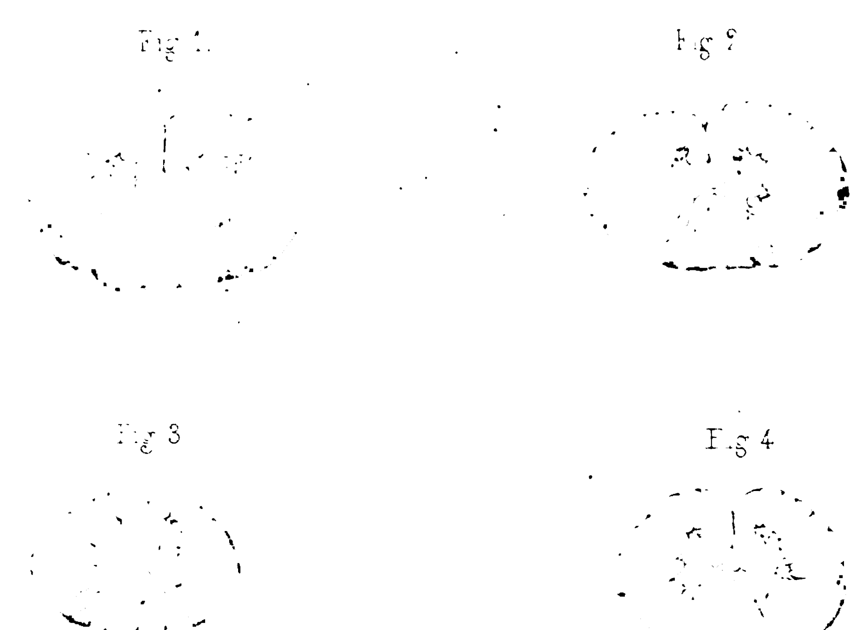


Fig 7

Fig 5.

Fig 6

Jacquemin & Pilarski lith

Imp Lemercier & C Paris

Fig 1

Fig 5

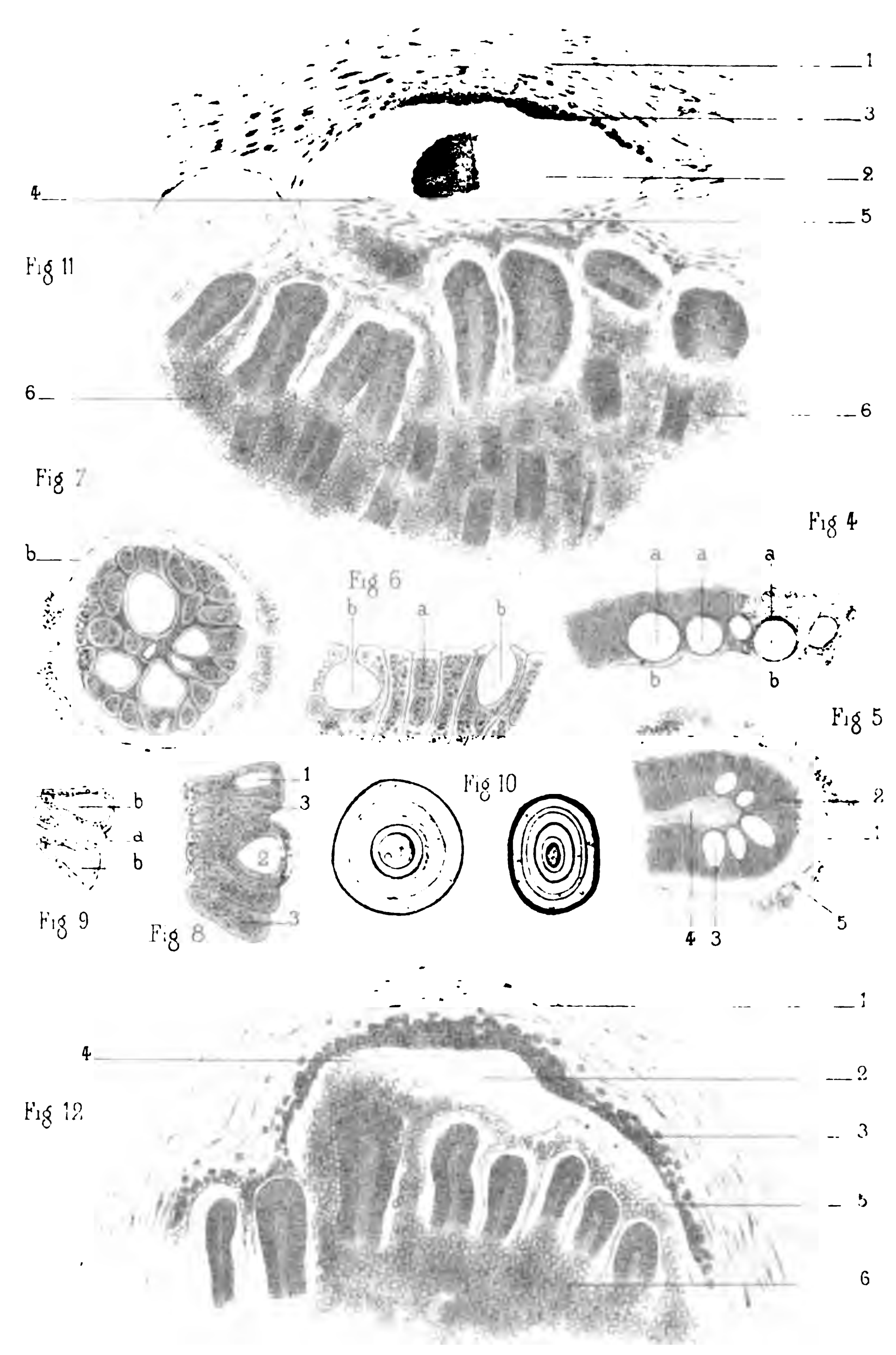
Fig 7

Fig 1

Fig 2

Fig 3

Jacquemin & Pilarski lith. G Masson, éditeur Imp Lemercier & Cie Paris


1
3
2
4
5
Fig 11
6
6
Fig 7
Fig 4
b
a
a
a
Fig 6
b
a
b
b
b
Fig 5
1
3
Fig 10
2
b
a
b
2
4
3
5
Fig 9
Fig 8
1
4
2
Fig 12
3
5
6

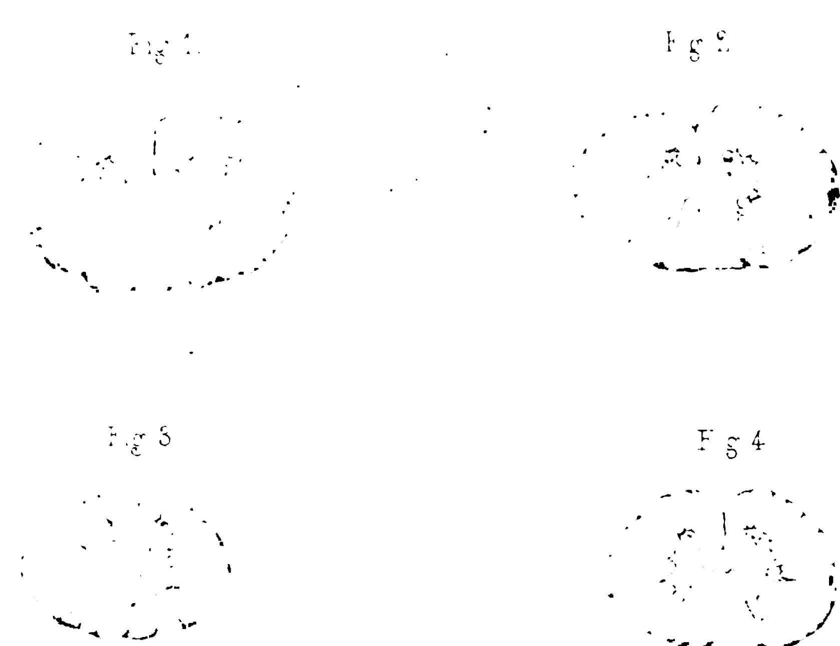


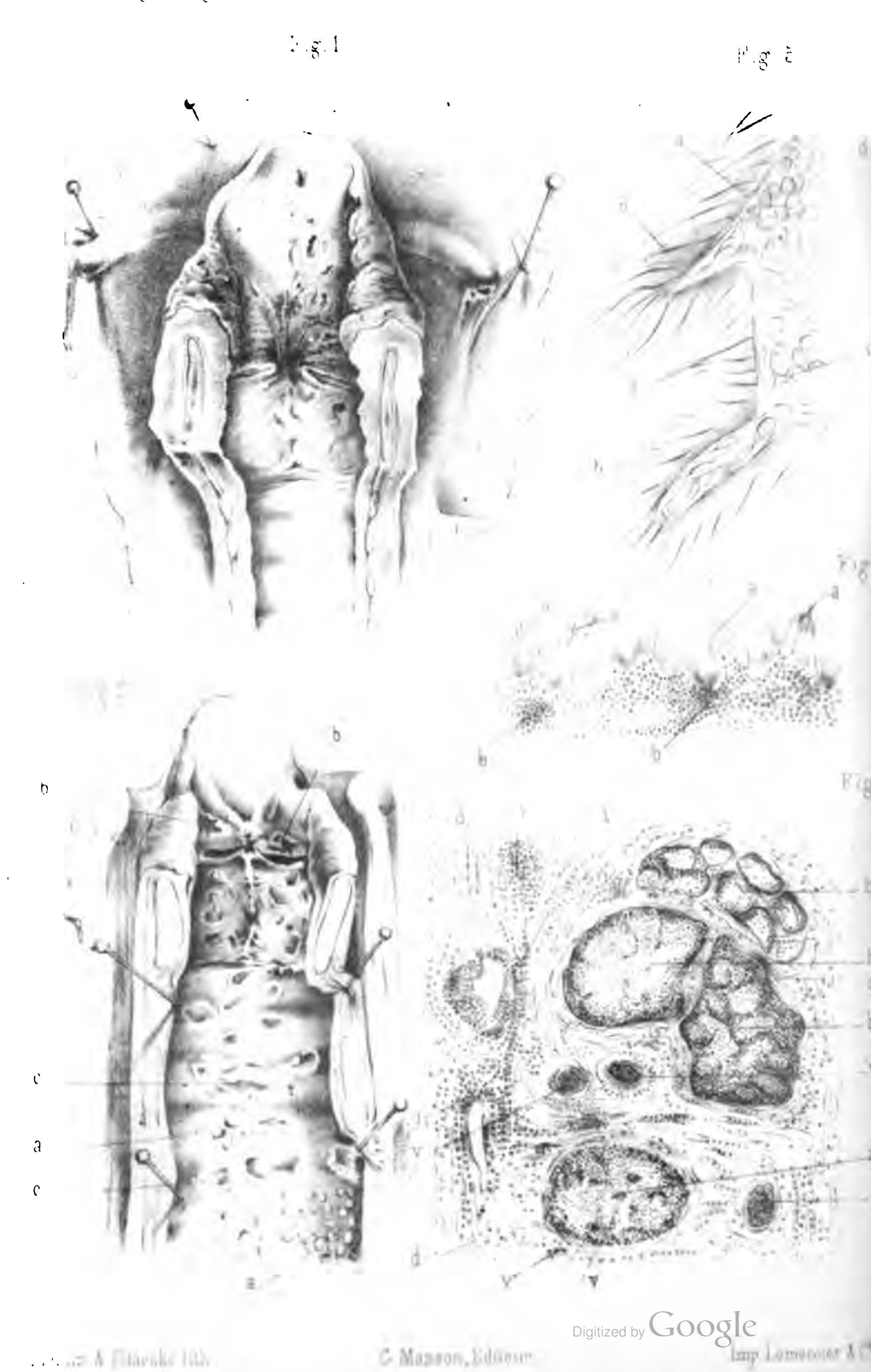
Fig. 7.

Fig. 5.

Fig. 6.

Jacquemin & Pilarski lith.

Imp. Lemercier & Cie Paris


Fig. 1
b
b
c
a
c
a
b
b
a
a
d
d

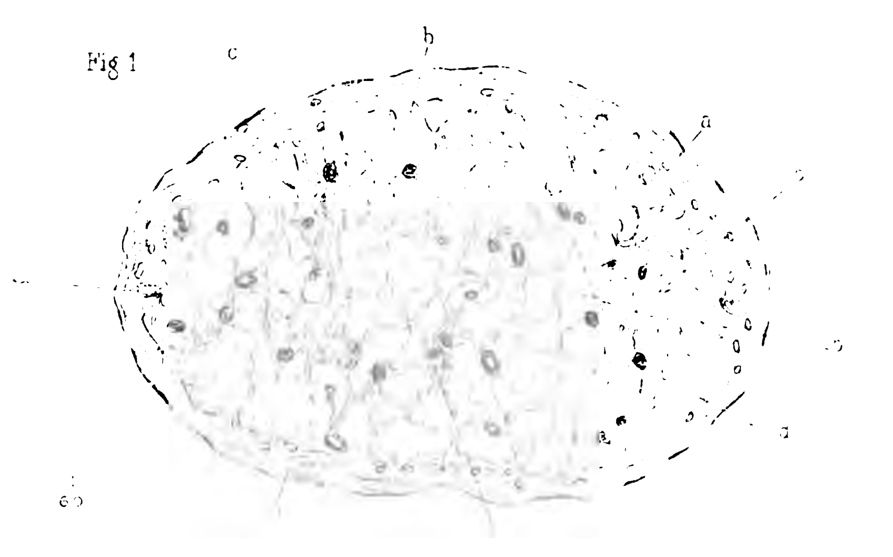


Fig 2

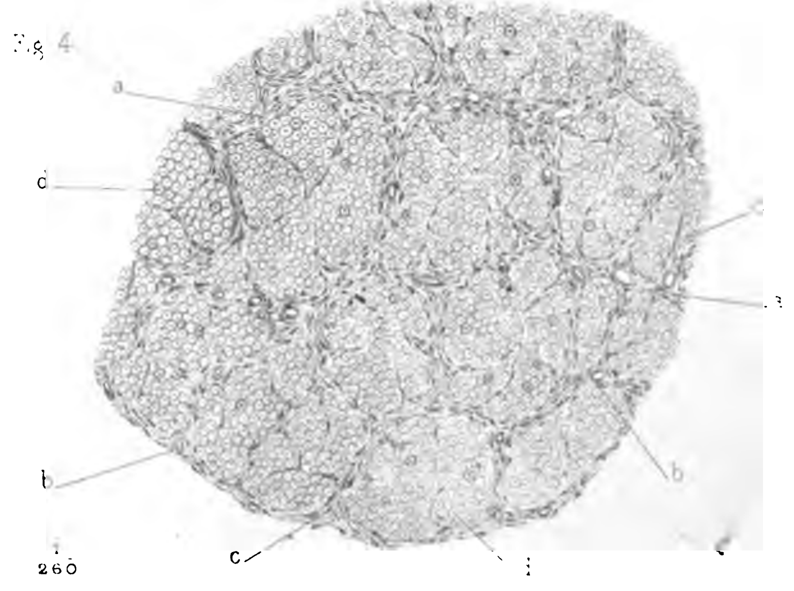
c

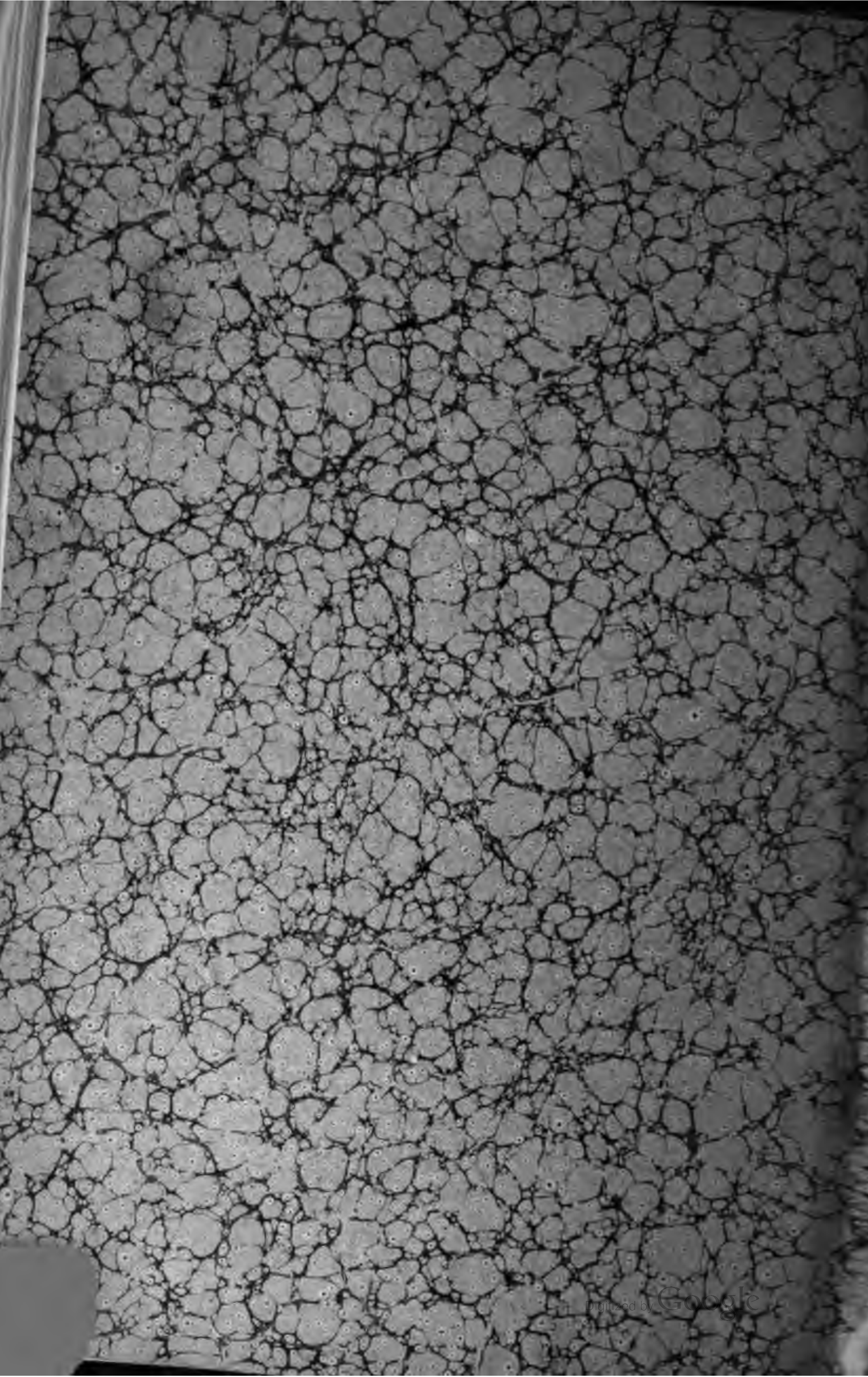
b

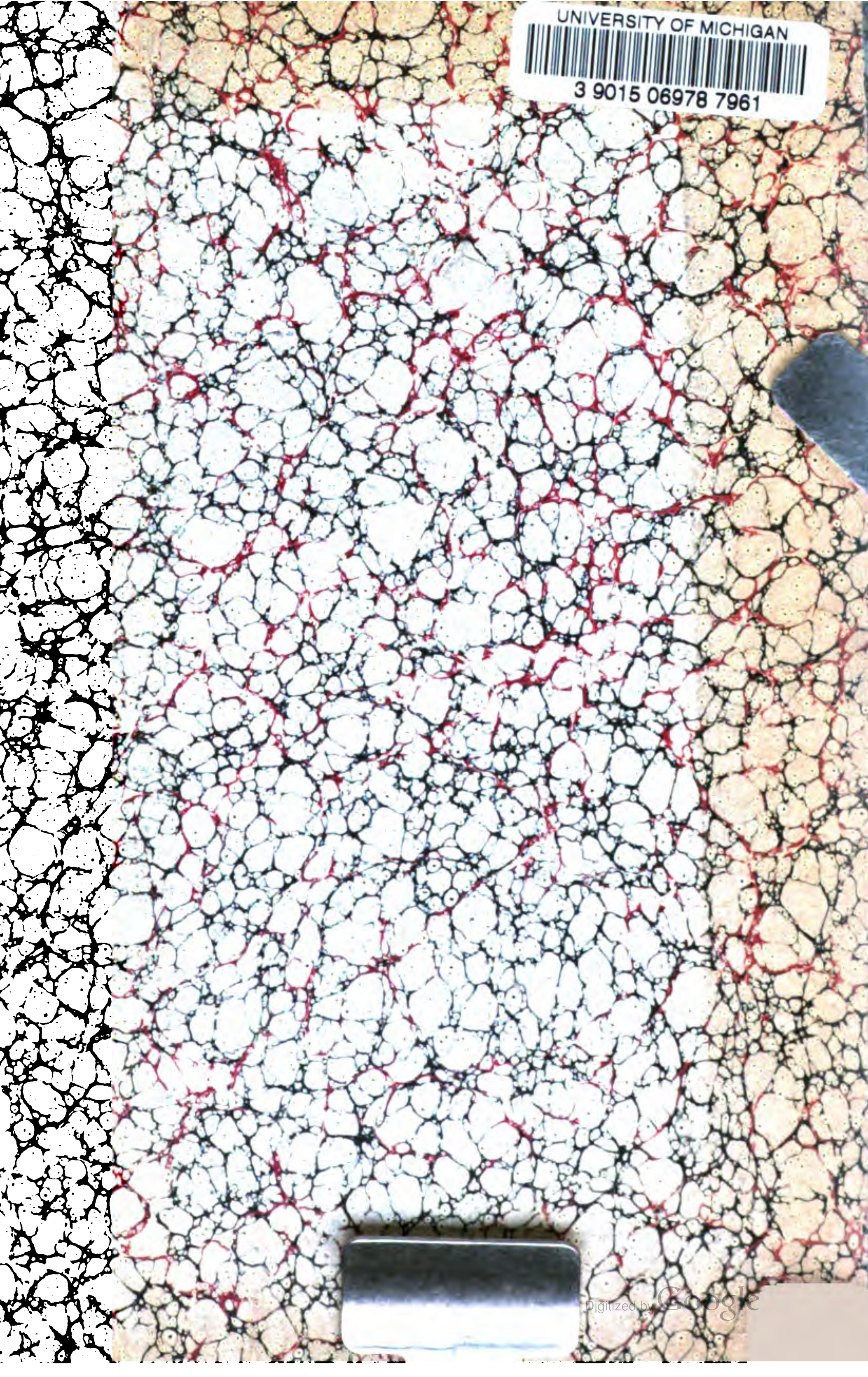
c

1
60

e
a
c
b
c
e
a
b
260
d






UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06978 7961
Digitized by Google

